FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

THESE

APRESENTADA Á

Faculdade de Medicina da Bahia

EM 30 DE OUTUBRO DE 1912

PARA SER DEFENDIDA POR

Joaquim Verissimo de Cerqueira Lima

NATURAL DA BAHIA

Bacharel em Sciencias e Lettras pelo Gymnasio deste Estado

AFIM DE OBTER O GRÁU

DE

DOUTOR EM SCIENCIAS MEDICO-CIRURGICAS

Trabalho da 2.ª Cadeira de clinica medica

DISSERTAÇÃO

A OPSIURIA E O SEU VALOR NA SEMIOLOGIA CLINICA

PROPOSIÇÕES

Trez sobre cada uma das cadeiras do curso de sciencias medico-cirurgicas

BAHIA

Escola Typographica Salesiana

—

1912

Faculdade de Medicina da Bahia

DIRECTOR—DR. AUGUSTO CEZAR VIANNA

VICE DIRECTOR . . . .

SECRETARIO—DR. MENANDRO DOS REIS MEIRELLES

SUB-SECRETARIO—DR. MATHEUS VAZ DE OLIVEIRA

PROFESSORES ORDINARIOS

OS SNRS. DRS.	CADEIRAS
Manoel Augusto Pirajá da Silva .	Historia natual medica
Pedro da Luz Carrascosa. . .	Physica medica
. . . .	Chimica medica
Julio Sergio Palma	Anatomia microscopica
José Carneiro de Campos. . .	Anatomia descriptiva
Pedro Luiz Celestino . . .	Physiologia
Augusto Cesar Vianna . . .	Microbiologia
Antonio Victorio de Araujo Falcão.	Pharmacologia
Guilherme Pereira Rebello . .	Anatomia e Histologia pathologicas
Fortunato Augusto da Silva Junior	Anatomia Medico-cirurgica com operações e apparelhos
Anisio Circumdes de Carvalho .	Clinica medica
Francisco Braulio Pereira . .	« «
João Americo Garcez Fróes . .	« «
Antonio Pacheco Mendes . .	« Cirurgica
Braz Hermenegildo do Amaral .	« «
Carlos de Freitas	« «
Clodoaldo de Andrade . . .	« Ophtalmologia
Eduardo Rodrigues de Moraes .	« Oto-rhino laringologica
Alexandre E. de Castro Cerqueira	« dermatologica e syphiligraphica
Gonçalo Muniz Sodré de Aragão .	Pathologia Geral
José Eduardo F. de Carvalho Filho	Therapeutica
Frederico de Castro Rebello . .	Clinica pediatrica medica e hygiene infantil
Alfredo Ferreira de Magalhães .	Clinica pediatrica cirurgica e orthopedia
Luiz Anselmo da Fonseca . .	Hygiene
Josino Correia Cotias . .	Medicina legal e toxicologia
Climerio Cardoso de Oliveira.	Clinica obstetrica
José Adeodato de Souza. . .	« gynecologica
Luiz Pinto de Carvalho . . .	« psychiatrica e de molestias nervosas
Aurelio Rodrigues Vianna . .	Pathologia medica
Antonino Baptista dos Anjos. .	« cirurgica

PROFESSORES EXTRAORDINARIOS EFFECTIVOS

OS SNRS. DRS.	CADEIRAS
Egas Muniz Barretto de Aragão .	Historia natural medica
João Martins da Silva . . .	Physica medica
. . . .	Chimica «
Adriano dos Reis Gordilho . .	Anatomia microscopica
José Affonso de Carvalho . .	Anatomia descriptiva
Joaquim Climerio Dantas Bião .	Physiologia
Augusto de Couto Maia . . .	Microbiologia
Francisco da Luz Carrascosa .	Pharmacologia
. . . .	Anatomia e histologia pathologicas
Eduardo Diniz Gonçalves . .	Anatomia Medico-cirurgica com operações e apparelhos
Clementino da Rocha Fraga Junior	Clinica medica
Caio Octavio Ferreira de Moura .	« cirurgica
. . . .	« ophtalmologica
Albino Arthur da Silva Leitão .	« dermatologica e syphiligraphica
Antonio do Prado Valladares .	Pathologia geral
Frederico de Castro Rebello Koch.	Therapeutica
José de Aguiar Costa Pinto . .	Hygiene
Oscar Freire de Carvalho. . .	Medicina legal e toxicologia
Menandro dos Reis Meirelles Filho	Clnica obstetrica
Mario Carvalho da Silva Leal .	« psichiatrica e de molestias nervosas
Antonio do Amaral Ferrão Muniz	Chimica analytica e industrial

PROFESSORES EM DISPONIBILIDADE

Drs.

Sebastião Cardoso	Deocleciano Ramos
João Evangelista de Castro Cerqueira	José Rodrigues da Costa Dorea

PREFACIO

Tocando a meta do nosso tirocinio academico, no magestoso templo da Sciencia de Hyppocrates, não tivemos outro intuito que não fosse o de synthetisar, n'um modesto opusculo, os resultados colhidos em observações feitas AD HOC, visando o cumprimento de um dispositivo regulamentar da reforma de 1901.

Por esta completamos o nosso cyclo de estudos e, para fazermos jús ao diploma de Doutor em Sciencias Medico-Cirurgicas, o qual ficou AD LIBITUM dos alumnos matriculados até 1910 e vetado a todos aquelles que começaram o seu curso posteriormente a essa data, segundo a reforma de 1911, tivemos a pretenção de escrever alguma cousa que a elle nos habilitasse.

No firme proposito de não fazermos um trabalho de simples compilação, sem a observação, a experiencia e a interpretação scientifica dos factos pelas regras da physiologia, da physio—pathologia, da anatomia pathologica, da clinica e da microscopia, todos esses grandes esteios sobre os quaes assenta firmemente o grande edificio da medicina moderna, fomos pedir luzes ao criterioso juizo de um illustrado mestre, o Dr. Clementino Fraga, que nos dispensou a gentileza de indicar para o nosso estudo um assumpto interessante—a opsiuria.

Tendo lido os substanciosos trabalhos de A. Gilbert, P. Lereboullet, Lecerf, Villaret, Lippmann, etc., nos quaes se acham codificados os resultados de experiencias feitas sobre o assumpto da arythmia pathologica da urinação nas CIRRHOSES DO FIGADO, tivemos a idéa de verificar, no nosso meio e na medida das nossas forças todos esses trabalhos extrangeiros e de estender ás nossas vistas até os dominios, das nephropathias, das cardiopathias e de outras affecções hepaticas alem das cirrhoses, afim de tirarmos uma conclusão sobre o valor real deste signal clinico—A OPSIURIA.

Para materialisarmos a nossa idéa, não poupamos esforços, fazendo pessoalmente e com exactidão o nosso trabalho, consultando muitas vezes os nossos mestres, de maneira a darmos publicidade a VERDADES SCIENTIFICAS e satisfazermos as exi-

gencias da doutrina medica—CONFIAR DESÇONFIANDO SEMPRE E VERIFICAR O MAIS POSSIVEL—, doutrina essa de que nos envaidecemos de trazer abroquelado o nosso espirito, do qual banimos o antiquado 'MAGISTER DIXIT.

Tendo de fazer o estudo de um phenomeno urinario cuja causa, segundo os trabalhos até agora apresentados, se acha na hypertensão venosa portal, resolvemos methodisal-o do modo seguinte:

1. Estudar o campo de acção, deste phenomeno e as manifestações clinicas pelas quaes se traduz a syndrome da hypertensão portal;

2.º Estudar particularmente os phenomenos do rythmo urinario, de accordo com os trabalhos existentes e mais os dados colhidos com as nossas observações pessoaes;

3.º Concluir finalmente do valor real a dar-se, na pathologia clinica, ás modificações observadas no rythmo da funcção urinaria, analysando as circumstancias que demonstram a correlação existente entre a opsiuria e o excesso de tensão sanguinea na circulação venosa portal.

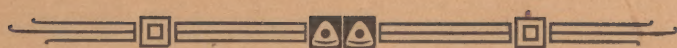
Trazendo deste modo o nosso modesto óbulo ao estudo das opsiurias, honramo-nos com a satisfação de juntar mais um grão de areia á argamassa com a qual, dia a dia se exalça o tecto do olympo scientifico, de contribuir com a nossa observação para firmar a importancia de que deve gosar a arythmia urinaria ligada á hypertensão.

Troya, desavisada, collocou dentro dos seus muros o cavallo gigantesco cujo ventre se achava cheio de gregos que lhe levaram a destruição e a miseria.

O organismo humano, é deste modo traiçoeiro, frequentemente atacado por terriveis molestias, inimigos que nelle penetram subtilmente e para os quaes se torna necessario que sentinellas avisadas, argos intelligentes, empunhem a tuba de guerra e clamem o perigo que o avassalla.

Os phenomenos urinarios ligados á hypertensão portal, tambem podem ser, no terreno da pathologia, um echo forte que convide a medicina a intervir contra o terrivel vampiro da molestia.

E assim, esperamos que o estudo do rythmo pathologico da urinação possa gosar de algum valor, na medicina pratica, e contribuir para a conquista de novos loiros, no terreno da sciencia medica.

O AUCTOR.

DISSERTAÇÃO

A opsiuria e o seu valor em semiologia clinica

CAPITULO I

Syndrome da hypertensão portal

Considerações geraes sobre a circulação. Veia porta: summula anatomica. Hypertensão portal: synthese physio-anatomo-pathologica; estudos dos seus principiaes factores e dos phenomenos consecutivos a' hypertensão.

O organismo humano, como um terreno fertil serpeado por numeros cursos d'agua, contém, na intimidade dos seus tecidos tão differenciados sob os dous pontos de vista anatomico e funccional, diversos systemas de canaes (arterias, veias e lymphaticos) pelos quaes circula o sangue, si é ao trajecto juxta-cellular que fazemos allusão, ou a lympha, si nós consideramos a circulação inter e intra-cellular.

Este liquido (sangue ou lympha) que, atravessando todos os meandros da trama organica, vae servir de agente vector do oxygeno absorvido no parenchyma pulmonar, das substancias assimilaveis já elaboradas

no apparelho gastro-intestinal, dos detritos provenientes da desassimilação organica, isto é, das cinzas ou productos de combustão da machina humana, é accionado por um orgão contractil, verdadeira bomba aspirante e premente, que é—o coração.

Além disso, o liquido sanguineo tem que atravessar orgãos de importancia capital, sob o ponto de vista biologico, como os pulmões, os rins e o figado, de cuja integridade funccional depende grande parte do metabolismo organico que, por sua vez, occulta em si o X do problema de todos os phenomenos vitaes.

No pulmão, vae o sangue haurir o oxygeno necessario á combustão da materia organica e, depois, fixando este elemento no tecido dos seus globulos, sob a forma de oxy-hemoglobina, vehiculal-o até ás cellulas mais remotas da peripheria do organismo.

No rim e no figado, as funcções são mais complexas.

No rim, o filtro da economia, á acção mecanica da tensão vascular vem juntar-se o papel preponderante do epithelio renal (glomerulos de Malpighi, tubuli contorti e ramos ascendentes de Henle) que elabora e transforma substancias, segundo affirmam estudos modernos como os de Gilbert e seus discipulos, e filtra grande parte dos materiaes já improprios ás funcções da vida cellular.

No figado, o orgão que se faz notavel pela multiplicidade de productos que resultam do seu funccionamento, o sangue vae soffrer modificações profundas na sua composição.

Assim é que o sangue da veia porta, arrastando comsigo todas as materias assimilaveis resultantes da digestão, leva até ao orgão jecoral as substancias hydrocar-

bonadas, sob a forma de glycose que, por deshydratação, se deposita na intimidade da cellula hepatica em estado de glycogeno, o qual é mais tarde novamente transformado em glycose, sob a acção do fermento glycolitico.

Por outro lado, todas as substancias toxicas de origem externa (medicamentos, venenos, etc) ou interna (productos toxicos de origem intestinal, toxinas microbianas, etc) são retidas e neutralisadas em parte na glandula hepatica, que representa deste modo um papel importante na depuração sanguinea.

Ainda mais, funcções outras como as funcções ureopoietica, biliar, lypolytica, bacteriopexica e, talvez, a funcção urica dispensam uma importancia especial ao figado, orgão que serviu de campo de operação ás nossas pesquizas.

Não queremos entrar no estudo particular das funcções hepaticas e, por isso, passamos a estudar em summula o trajecto portal, sob o ponto de vista anatomico, deixando o estudo anatomo-pathologico e a sua physio-pathologia para quando nos occuparmos dos phenomenos que se concretam para a formação da syndrome portal.

Trez ramos principaes concorrem para a constituição da veia porta: a esplenica e a grande e a pequena mesaraicas. Muitos outros pequenos ramos ella recebe, no seu trajecto abdominal: as pyloricas e as coronarias estomachicas, que lhe trazem o sangue do pyloro e da pequena curvatura do estomago; as veias cysticas, oriundas da vesicula biliar; e a pancreatico—duodenal direita, que transporta o sangue de uma certa porção do pancreas e do duodeno.

Estudando os trez ramos principaes da veia porta,

vamos ver: 1.º que a grande mesaraica, por meio do seus trez ramos de origem, as veias colicas direitas. leva á veia porta o sangue do intestino delgado, do colon ascendente e da porção direita do colon transverso e, por intermedio da gastro-epiploica direita, a corrente sanguinea provinda do estomago; 2.º que a pequena mesaraica, pelas trez veias colicas esquerdas, acarreta o sangue de toda a metade esquerda do grosso intestino (porção esquerda do colon transverso, colon descendente, colon illiaco, recto, até ao anus); 3.º que a esplenica traz directamente o sangue do baço e tambem o da grande tuberosidade do estomago (veias gastricas curtas e gastro-epiploica esquerda), do pancreas e do duodeno (veias pancreatico-duodenaes).

Da juncção dos trez grandes ramos acima discriminados constitue-se a veia porta, no nivel da parte posterior da cabeça do pancreas; d'ahi ella sobe por detraz da primeira porção do duodeno, ganha o bordo direito do pequeno epiploon, mantém neste ponto relações anatomicas importantes com os outros elementos do pediculo vasculo-nervoso do figado e chega ao hilo, onde se dicothomisa, dando um ramo direito para o lóbo direito, para o lóbo de Spiegel e para o lóbo quadrado e um ramo esquerdo para o lóbo esquerdo da glandula hepatica. Atravessando o hilo, os ramos portaes são envolvidos juntamente com os ramos da arteria hepatica e dos canaes biliares nas bainhas fibrosas de origem glissoniana. Estas lhes ficam adherentes de maneira a conservarem a luz dos vasos, de modo contrario ao que occorre com os vasos venosos da circulação geral, quando se acham vasios de sangue. Na sua marcha atravez do tecido glandular, os romus-

culos venosos se collocam nos espaços de Kiernan e ganham por fim o lobulo hepatico. Cada venula fornece diversos ramos (5 a 6) que irrigam lobulos diversos, donde a consequencia de ser um mesmo lobulo irrigado por capillares de origens differentes.

Segundo os estudos classicos, os ramusculos venosos occupam os angulos e as arestas do polyedro lobular emquanto que os canaliculos biliares se dispõem na parte media das suas faces. Na peripheria do lobulo, formam estes ramusculos uma rede intrincada donde partem capillares irradiados para a veia central do lobulo, que constitue a origem da veia hepatica.

Esta systematisação classica dos elementos formadores da grandula hepatica tem sido ultimamente criticada por Brissaud e Bauer. Geraudel, procurando derrocar a concepção systematica, creou a sua theoria. Para elle, não existem mais anastomoses da veia porta, nem circulo venoso perilobular nem capillares irradiados. A veia porta, penetrando no figado, divide-se e subdivide-se em um grande numero de ramos que limitam campos de territorio hepatico; estes ramos não dão directamente origem a capillares: são *as veias estereis*. Destas nascem venulas, chamadas *ferteis*, que se resolvem pouco depois em ramilhetes de capillares. As venulas ferteis approximam-se para delimitar os campos hepaticos; os seus capillares, seguindo um trajecto sinuoso, avisinham-se das veias estereis e depois collectam-se no centro dos campos, dando nascimento ás veias superhepaticas.

Gilbert e Villaret, fazendo novos estudos sobre o assumpto, ainda sustentam quasi que inteiramente a theoria classica de Kiernan e Charcot.

Alem da veia porta existem outras veias por onde o sangue digestivo vae ter ao figado: as veias portas accessorias. Estas veias, muito bem estudadas por Sappey, formam cinco grupos distinctos: o grupo gastro-hepatico, o grupo cystico, o grupo das veias nutritivas da arteria e da veia hepatica bem como dos canaes biliares, o grupo diaphragmatico e do ligamento suspensor e o grupo do ligamento redondo.

Os dois ultimos grupos se salientam pelo valor que adquirem nos casos de embaraço da circulação portal, desviando a corrente sanguinea para a veia cava superior, por intermedio das thoracicas e das mamarias internas, e para a veia cava inferior, por meio das epigastricas e das sub-cutaneas abdominaes.

A propria veia porta, na zona de origem dos seus ramusculos, tambem possúe anastomoses que levam á circulação geral o sangue nella collectado e embaraçado no seu curso por uma causa qualquer que tenha determinado a hypertensão.

Assim é que, por interposição da coronaria estomachica, ella communica com o plexo venoso esophagiano; e, não só por meio das hemorrhoidaes superiores, que se vão ligar ás hemorrhoidaes medias e inferiores, como tambem pelo systema de Retzius, ella estabelece communicação com a circulação cava inferior.

Dado assim um bosquejo das vias pelas quaes circula o sangue digestivo, passemos a ver os phenomenos anormaes que se produzem na circulação portal, desde que uma barragem se venha interpor no trajecto da corrente sanguinea, e analysemos em seguida as modificações anatomicas consequentes á obstrucção da circulação venosa centripeta do figado.

Trez orgãos de grande importancia, na economia, dão origem aos phenomenos que, em conjuncto, constituem a syndrome da hypertensão portal: o coração, o figado e o rim.

Outras causas secundarias, como a compressão do tronco portal por adenopathias e por tumores, podem ser a causa efficiente desta syndrome.

Se o coração fraqueia ou se acha lesado, se a pressão augmenta na circulação pulmonar, se a valvula tricuspide é forçada pelo sangue, que reflúe até ás veias superhepaticas, forma-se a syndrome super-hepatica, primeiro passo para a hypertensão portal, ainda que esta não seja tão frisante como nos casos em que é o figado a séde inicial do processo pathologico.

Se é a este orgão, o figado, que lançamos as nossas vistas, vemos que a hypertensão portal se produz desde que obstaculos apparecem, quer no trajecto da propria veia porta, como nos casos de compressão, quer no seio do tecido glandular, como nas escleroses hepaticas biliares, tuberculosas, syphiliticas, palustres, etc.

Se é o rim o agente productor do embaraço portal, basta considerarmos as modificações de toda a circulação geral para termos de prompto uma ideia nitida do seu papel sobre a installação desta syndrome.

A hypertensão portal é mais frequentemente observada nos casos de cirrhoses. Como consequencia do embaraço circulatorio, sobrevêm lesões anatomicas dignas de nota.

Neste ponto, a experimentação condiz com os factos clinicos. A ligadura lenta da veia porta, effectuada em animaes, dá lesões muito semelhantes áquellas de origem pathologica.

Todo o territorio portal se acha tomado de congestão passiva; a mucosa intestinal se acha transformada n'um tecido erectil e, ás vezes, é séde de fócos hemorrhagicos. Alem disso, dá-se a formação de varizes esophagianas, intestinaes e estomacaes, como sóe acontecer com os casos clinicos.

No estado normal, os plexos venosos intestinal e estomacal são tão ricos em anastomoses que uma injecção corante, feita n'um dos seus pequenos ramos, percorre facilmente toda a rêde venosa portal, como se tivesse sido impellida por um tronco calibroso; este facto nos faz concluir que um pequeno excesso de tensão na veia porta já pode repercutir sobre todo o campo gastro—intestinal, impedindo o trabalho da absorpção.

Accrescentemos logo que Villaret, com as suas mutiplas experiencias, nos dá a razão das lesões que se apresentam no apparelho respiratorio, consequentes á causa hypertensora.

Suppresso o trajecto hepatico por uma ligadura, bem como, do melhor modo possivel, todas as vias imdirectas que vão aos orgãos respiratorios, por ligaduras sobre a aorta e as veias cavas, a injecção corante se diffunde pelas bases dos pulmões e, ás vezes, até pelos vertices dos lóbos pulmonares, atravessando as *anastomases porto—pulmonares*.

Os ramusculos venosos portaes periesophagicos e transdiaphragmaticos vão se unir aos plexos venosos peripulmonares para formarem as anastomoses acima alludidas. Por esse mecanismo se explicam as congestões passivas das bases pulmonares e os derrames pleuraes, que podem ser observados no curso da hypertensão portal.

A hypertensão portal se revela pelos seguintes phenomenos: ascite, installação da circulação supplementar abdominal, hemorrhagias, hemorrhoides esplenomegalias congestivas e perturbações do rythmo urinario.

a) *Ascite*—Derrame de liquido sero-sanguineo na cavidade abdominal, a ascite se torna o signal positivo de uma hypertensão portal já accentuada, desde que ella não se ache ligada a infecções agudas, inflammações peritoneaes de pathogenia variada, a lesões de natureza cancerosa, etc.

Como dissemos, a ascite já é a consequencia de um embaraço notavel da circulação portal. Gilbert, Garnier, Villaret, etc, observam o contraste da plethora portal com a hypotensão da circulação geral, o que facilita ainda mais a producção da ascite.

Outros estudos tambem demonstram que a hypotensão pode ter por causa a existencia de saes biliares no liquido sanguineo.

A ascite conseqüente á hypertensão venosa é não somente observada nos casos de embaraço da circulação hepatica mas tambem, tardiamente, nas affecções cardiacas e renaes.

Digamos logo que, nas perturbações de origem renal, o estado dyscrasico do sangue tambem goza de um certo valor na pathogenia da ascite.

Nos casos de barragem jecoral, como nas hepatites intersticiaes; nos casos de estagnação, devida a um estado paretico do myocardio; e nos casos de insufficiencia da glandula renal, o soro sanguineo transuda e a ascite se estabelece, apezar das vias de circulação supplementar.

Gilbert e Villaret sustentam que a ascite consecutiva

á hypertensão portal é essencialmente mecanica, pois que dos seus estudos concluiram que, nos derrames ainda não punccionados, predomina a fórmula cytologica mecanica, caracterisada pela existencia de retaihos endotheliaes e de globulos vermelhos.

Pelo contrario, á primeira puncção de ascites tuberculosas e cancerosas, notaram a existencia de uma lymphocytose quasi pura ou a presença de polynucleares e de cellulas de formas variaveis, affectadas por processos degenerativos, conforme o caso examinado.

Depois de puncções repetidas e do adiantamento da molestia que determinou a hypertensão portal, verificaram a leucocytose traduzindo a reacção imflammatoria peritoneal.

Entretanto, outros luminares da sciencia medica contestam esta theoria essencialmente mecanica,

Dieulafoy observa que existem casos de cirrhose, nos quaes a ascite se manifesta quasi que nos prodromos da molestia. Por outro lado, cita o facto da existencia de cirrhoses que atravessam todo o cyclo da sua evolução, desde o seu inicio até á sua termínação fatal, sem que este phenomeno circulatorio tenha enscenanação.

Para coadjuvar a acção mecanica da tensão venosa, no territorio da veia porta, tem-se trazido ao campo da discussão a influencia exercida sobre a formação do derrame ascitico por lesões peritoneaes que fazem parte, por exemplo, do cortejo anatomo—pathologico das cirrhoses hepaticas. Com effeito, as cirrhoses, quasi sempre, são acompanhadas de lesões de tuberculose do figado, de inflammação do peritonio e de peritonites chronicas latentes.

Dieulafoy, não se satisfazendo ainda com estas duas causas, o excesso de tensão e a exsudação inflammatoria, pergunta se as lesões encontradas nos ramusculos de origem da veia porta não terão tambem o seu papel na genese da ascíte? As suas pesquizas, feitas com M. Giraudeau, attestaram, num caso de cirrhose sem peritonite, periphlebite e a existencia de tractos fibrosos que asphixiavam as origens da veia porta bem como as arteriolas e ramusculos nervosos, que se distribuiam ao estomago, ao mesenterio e ao intestino.

O liquido asticio é, na maior parte dos casos, citrino, fluido, transparente e pouco albuminoso. O derrame proveniente da hypertensão circulatoria possùe apenas, como elementos figurados, cellulas epítheliaes e retalhos de endothelio; ás vezes alguns globulos sanguineos; outras vezes, globulos de gordura, que formam a ascite chylosa. Concluindo o estudo da ascite, torna-se mister dizermos que, apezar de ser ella um phenomeno comtemporaneo das affecções renaes, o é por excellencia destas utimas e, principalmente, das cirrhoses atrophicas. Os resultados das minhas observações I, III, VI, VII, XIe XII estão de pleno accordo com as asserções classicas.

b) *Circulação collateral abdominal*—Manifestando-se ao mesmo tempo que a ascite, mais precisamente, um pouco depois della, a circulação collateral abdominal é um symptoma de hypertensão portal que acompanha, de preferencia, as ascites cirrhoticas.

Nas cirrhoses ainda há o que distinguir.

Nas de natureza hypertrophica, devido a um pequeno exaggero da tensão portal, pode apparecer um certo esboço de circulação collateral; nas atrophicas, pelo contrario, estas vias de derivação sanguinea desenham-

se nitidamente, dando-nos uma perfeita ideia do compromettimento circulatorio existente.
Gilbert Villaret, com estudos muito recentes, determinaram que, no inicio das hepatites intersticiaes atrophicas, somente a circulação portal está prejudicada; que, no seu decurso, este prejuizo repercute sobre a circulação cava.

No principio da molestia, desenham-se mais promptamente as veias das regiões thoracica e super-umbilical (plexo thoracico anterior, thoracicas longas e mediana xyphoidéa); depois de um certo tempo, as veias da região sub-umbilical (sub-cutaneas abdominaes e pudendas externas) se salientam e traduzem a perturbação da circulação cava.

Observa-se que, nos casos em que existem as circulações super e sub-umbilicaes, a realisação da paracentese traz como consequencia a desapparição ou a dissimulação das veias que correm para o systema cavo, emquanto que as thoracicas e xyphoidéas, que communicam com o systema da veia porta, ainda ficam engurgitadas, demonstrando a predominancia da hypertensão portal.

Affirmam então Gilbert e Villaret que, uma vez verificada a existencia de uma circulação collateral super-umbilical isolada, pode-se fazer um diagnostico de molestia hepatica; e, por outro lado, após a paracentese, ainda a persistencia de um destes dois typos de circulação. super ou sub-umbilical, nos levará a julgar qual das duas circulações, a cava ou a portal, é de preferencia compromettida.

Accresce dizermos aqui que não é facto commum, em clinica a dissociação destes dois typos de circulação

collateral, pois que não nos é sempre dada a opportunidade de seguir todas, as phases do processo pathologico.

Hemorrhagias gastro-intestinaes.—Mais communmente sob as formas de hematemese ou de melena, o sangue, embaraçado na circulação venosa centripeta do figado, procura abrir, para o seu curso, estradas anormaes.

Apezar de serem mais frequentes, não são estas duas formas hemorrhagicas as unicas que se apresentam no quadro da hypertensão portal.

As epistaxis habituaes que tambem encontramos, por muitas vezes, nos antecedentes pessoaes de alguns doentes observados; a purpura, a hemoptyse, as hemorrhagias pleuraes e peritoneaes tambem se apresentam no cortejo clinico da hypertensão.

As hemorrhagias gastro-intestinaes, sendo as mais communs, tambem são as mais temiveis.

Chauffart, Dieulafoy e muitos outros mestres competentes assignalam casos fataes, devidos a accidentes de tal ordem.

A hematemese pode repetir-se muitas vezes, n'um dia; reproduzir-se, em muitos dias seguidos; e matar o doente deste modo, como pode tambem fazel-o de uma só vez, no espaço de alguns minutos. Outras vezes, ella não é fatal e pode, até certo ponto, trazer ao doente um certo bem estar.

A melena, que tambem pode ser muito abundante, chegando até á eliminação de sangue rutilante que nos pode fazer pensar n'um caso de ulcera duodenal, é a segunda forma das hemorrhagias mais interessantes sob o ponto de vista de um grave prognostico.

Estes desperdicios sanguineos, tantas vezes verifica-

dos nas perturbações circulatorias de que tratamos, especialmente as hemorrhagias gastro—intestinaes, nos levam, á primeira vista, a concluir que a causa principal das suas manifestações seja essencialmente mecanica.

Leyden, Stacey Wilson, J. Ratcliffe e R. Saundby, observando que as hemorrhagias gastro—intestinaes são mais frequentes em doentes nos quaes não existe ascite, concluem que, nestes casôs, as veias do estomago e do mesenterio se dilatam mais facilmente por não encontrarem a contra—pressão exercida sobre ellas pelo liquido ascitico, que ahi serve de freio ou de baluarte á sua dilatação.

E' occasião opportuna de lembrarmos as observações de Debove e de Curtois Suffit sobre hematemeses sem varizes esophagianas ou com veias tão pouco dilatadas a ponto de não merecerem consideração.

Outros auctores, entre elles Dieulafoy, dizem que estas hemorrhagias podem se effectuar, por exemplo, quasi no inicio das cirrhoses atrophicas, sem que ainda existam a circulação complementar e a ascite, phenomenos proprios da hypertensão.

Estes factos são muito constantes nos casos de cirrhoses alcoolicas.

E' preciso então admittir-se, ao lado da acção mecanica da vaso—dilatação gastro—intestinal determinando as hemorrhagias, outras causas que lhe são concomitantes.

Tem-se accusado o estado dyscrasico do liquido sanguineo, o que é realmente notado nas cirrhoses adiantadas e nas ictericias graves.

Dieulafoy julga que, alem destas causas, as altera-

ções anatomicas soffridas pelas venulas gastricas, mesentericas e intestinaes têm tambem o seu papel na producção das hemorrhagias.

A estase do sangue portal, nos dominios da mucosa gastro—intestinal, pode não chegar até ao gráo de manifestar-se pelo grave phenomeno das hemorrhagias, pode não passar de simples perturbações funccionaes, dyspepsias gastricas ou intestinaes, fermentações e diarrhéas, que se apresentam com os caracteres de gastrites e de entero-colites de causas, a principio, mal estabelecidas.

c) Hemorrhoides—Pela importancia que adquirem os attaques ou accessos hemorrhoidaes, nos indíviduos cuja circulação hepatica se acha difficultada ou interceptada, taes como são os doentes de cirrhose atrophica bi—venosa, nós estudamos as hemorrhoides em terreno a parte das hemorrhagias gastro—intestinaes propriamente ditas.

Nós já vimos, em estudos anteriores, que a pequena mesaraica, pelos seus ramos terminaes como as homorrhoidaes superiores, se anastomosam com os ramos pelvicos da veia cava, taes como as hemorrhoidaes medias e inferiores.

Dito isto, nada existe mais claro do que a concepção nitida do mecanismo do qual deriva a espoliação sanguinea que se effectúa pelo anus.

Como effeito do affluxo de sangue do systema portal, por estagnação devida á barragem hepatica, os capillares donde se origina o tronco venoso principal centripeto do figado se acham distendidos e sujeitos a rupturas das pequenas dilatações que já existem normalmente e que, nestas condicções, for-

mam verdadeiras varizes rectaes, de volume muito mais consideravel, do mesmo modo que se formam as varizes esophagianas, pela distensão exercida sobre a coronaria estomachica e sobre o plexo esophagico.

Se é facto que as hemorrhoides acompanham outros signaes que se apresentam por occasião em que se produz o excesso de tensão venosa circulatoria, por outro lado, eu tenho notado, nas minhas observações, nos casos de cirrhose de Laennec, cujos doentes accusam na sua historia pregressa o habito do alcoolismo inveterado, que ellas se mostram desde os prodromos ou do inicio da sua molestia como um factor constante, no seu quadro clinico.

E' de suppôr-se que, nestes casos, se a tensão mais ou menos augmentada por um inicio de perturbação da circulação hepatica, ainda não evidenciada por signaes bastante palpaveis, pode ser causa efficiente das hemorrhoides, tambem a ella parece que devem ser alliadas a dyscrasia sanguinea e as alterações das paredes vasculares pelas substancias alcoolicas, gozando ahi estes dois ultimos factores de uma certa preponderancia sobre a simples acção mecanica da hypertensão, ainda tão mal caracterisada pela falta dos signaes que compõem a sua syndrome.

e) Esplenomegalias congestivas—O baço, bem como o intestino, é uma valvula de segurança por onde se perde uma certa parte da tensão que se acha exaggerada na rêde portal. As ligaduras experimentaes demonstram que a congestão do baço pode ser determinada pela hypertensão provocada pela constricção venosa.

Por outro lado a clinica patenteia a existencia de congestões esplenicas motivadas por affecções hepaticas, nas quaes se encontra o phenomeno da hypertensão da veia porta.

Taes são os casos de colicas hepaticas, nos quaes, ao lado da hypertensão passageira, resalta a vicariação sanguinea para o baço, chamado por Villaret de *coração abdominal;* este orgão se distende para alojar uma grande parte do sangue venoso interceptado pela glandula jecoral doente.

Este papel compensador do baço ainda se manifesta quando a sua hypertrophia, apparecendo e desapparecendo com a causa que a determina, é substituida por phenomenos supplementares outros, como seja um accesso hemorrhoidal, que vem contrabalançar os effeitos da hypertensão.

A congestão esplenica, em seguida aos phenomenos irritativos e inflammatorios do baço, chega finalmente á esclerose e á atrophia do orgão, como se observa nas cirrhoses atrophicas adiantadas.

f) Perturbações do rythmo urinario.—A existencia da circulação venosa porto-renal, macroscopica e microscopicamente verificada nos trabalhos anatomo—experimentaes de Villaret, e que se desenvolve sob a acção de molestias hepaticas, primitivas ou secundarias, explica em parte as perturbações do rythmo urinario, determinadas pela hypertensão portal.

Villaret notou que as communicações porto-renaes não se limitavam ás raras venulas que Tuffier e Lejars assignalam. As suas experiencias demonstram que uma injecção corante, levada pela veia porta, chega a essas venulas, depois passa á capsula renal e, se a operação

prolonga-se um pouco, chega a penetrar na substancia cortical do rim, deixando mais ou menos descórada a parte medullar, a qual parece ser de preferencia ligada ao systema cavo inferior.

Por outro lado, observa Villaret que, ligando-se a veia renal direita e deixando-se a esquerda permeavel, a injecção corante feita na veia cava e na veia porta, ao mesmo tempo, determina o colorido da zona cortical do rim direito (injecção portal exclusiva), emquanto que o rim esquerdo é corado em toda a sua massa (injecção porto-cava). Em virtude destas relações anatomicas entre o rim e o figado, deve-se collocar ao lado das intoxicações de origem hepatica, das nephrites hepatogenicas, a influencia da hypertensão que, deste modo, vae repercutir sobre a glandula renal.

Ao lado das modificações da circulação renal, collocam-se as perturbações da circulação arterial e a difficuldade da absorpção intestinal, pontos sobre os quaes jà explanámos, as nossas considerações.

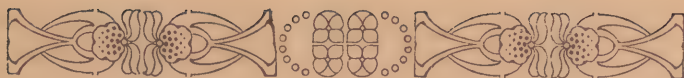
As perturbações do rythmo urinario farão o assumpto do capitulo seguinte, razão pela qual só as assignalamos aqui como um phenomeno importante da hypertensão portal.

Das nossas observações concluimos que, as perturbações do rythmo urínario têm como consequencia a hypertensão portal, motivada: 1°, pela barragem hepatica, quer seja esta uma hepatite intersticial, quer seja uma congestão passiva, determinada por uma lesão cardiaca onde a hypertensão portal não é mais do que a accentuação das perturbações circulatorias já manifestadas pela hypertensão superhepatica; 2°. pelo prejuizo circulatorio trazido pelas lesões renaes, já pela congestão

do rim, jà pela alteração dos seus elementos depuradores, já pela sua relação anatomica com a propria glandula hepatica, tendo sempre como ponto de chegada a hypertensão portal.

E, para justificar esta repercussão da lesão renal sobre o figado, dando como termo final a hypertensão da circulação portal transcrevemos, de Villaret o seguinte topico:

«Lorsqu' on lie provisoirement la veine cave inferieure *au-dessous* de l'embouchure des veines rénales, la gêne du courant sanguin n'exerce pas d'influence appréciable sur la circulation de la veine porte; il n' en est plus de même lorsque la ligature cave est placée *au-dessus* des veines rénales: la conséquence immédiate de cette opération paraît être une augmentation de la tension portale. Ce phénonomène, que j'ai signalé avec M. Gilbert ne peut guère s'expliquer que par l' éxistence d'un courant de déviation vers le système porte, du sang veineux général entravé dans sa voie normale, courant qui était impossible dans la première expérince, mais qui entre rapidement en jeu dès que la circulation vineuse du rein est rétablie».

Do que ahi fica dito, vê-se que a hypertensão tanto pode ter uma causa directa (o figado cirrhotico) como causas indirectas(o figado congesto das cardiopathias e das nephrites).

CAPITULO II

OPSIURIA

AUGMENTO DA TENSÃO PORTAL E COMPROMETTIMENTO DA ABSORPÇÃO; INFLUENCIA DAS BARRAGENS CIRCULATORIAS E RETARDAMENTO URINARIO; CURVA PHYSIOLOGICA DA ELIMINAÇÃO DA AGUA E DOS MATERIAES SOLIDOS DA URINA; RYTHMOS CORANTES, NORMAL E PATHOLOGICO; ESTUDO ESPECIAL DO RETARDAMENTO URINARIO (OPSIURIA): METHODOS DE PESQUIZA, E VARIEDADES CLINICAS.

Dada a formação de uma barreira circulatoria, quer ella seja de origem cardiaca, renal ou, de preferencia, hepatica, que augmente a tensão portal, os liquidos e as substancias alimentares elaboradas no apparelho gastro-intestinal já não encontram mais as mesmas condicções physicas de pressão entre os capillares que dão origem á rede venosa portal e o meio intestinal, onde se acham esses productos absorviveis.

A corrente endosmotica se acha de algum modo compromettida, diminuida de um certo grão na sua

marcha, de modo que o trabalho da absorpção se acha manifestamente prejudicado, fazendo-se com muito mais lentidão do que normalmente.

Ajunte-se a isso a difficil travessia do filtro hepatico cujas malhas se acham suffocadas pelo tecido de esclerose, nas hepatites intersticiaes, ou engurgitadas de sangue, devido á estase determinada pela congestão passiva de origem cardiaca; addiccione-se a lentidão da corrente sanguinea, nos casos de insufficiencia do myocardio; considere-se a inffluencia do rim, quer seja este orgão o agente productor da hypertensão ou seja elle affectado de congestão pelos processos cardiacos ou hepaticos; e obtêm-se assim multiplas razões mecanicas para explicar o retardamento da eliminação urinaria.

Destaquemos a influencia exercida pelo rim sobre a genese do processo opsiurico.

As experiencias de Villaret, demonstrando as connexões porto-renaes, deixam bem patente o valor da hypertensão sobre a substancia cortical do rim, onde se acham os tubos contornados pelos quaes se eliminam os materiaes solidos da urina.

Os glomerulos de Malpighi, que tambem fazem parte da camada cortical e por onde se faz a eliminação aquosa, ainda que menos affectados, soffrem do mesmo modo a influencia da tensão venosa.

Já Chauffard havia provado que, nos hepaticos, o rim é sempre tocado na sua integridade funccional. Os processos de auto-intoxicação de origem hepatica, ao lado das causas mecanicas da hypertensão portal, são os factores preponderantes da formação do typo urinario retardado.

Dentre os orgãos que, affectados, podem dar logar á opsiuria, resalta a grandula hepatica, que influencia mais de perto a hypertensão portal, directa ou indirectamente, pela diminuição da sua permeabilidade e pela acção inhibitoria levada á corrente de absorpção.

Como phenomeno sequente ao retardamento da absorpção e a difficuldade circulatoria, nos diversos orgãos já citados, apparece o rythmo anormal da urinação, que Gilbert e Lereboullet denominaram—opsiuria.

Paul Bert, em 1878. e Darier, em 1883, dos seus estudos sobre a curva da eliminação aquosa da urina, no individuo normal, concluiram que a predominancia da excreção se faz posteriormente ás refeições, no prazo medio de uma hora.

Gley e Richet, em 1887, dirigindo os seus estudos para o modo da eliminação azoturica, chegaram á conclusão de que a uréa, bem como os outros materiaes solidos, ao contrario do que tinha sido observado com a eliminação aquosa, só era excretada em proporção notavel trez a quatro horas depois das refeições.

Roger, em 1895, notou que as urinas do dia eram physiologicamente mais abundantes do que as da noite.

Provou que, ao levantar, ha um pequeno augmento da quantidade de urina; após á primeira refeição solida, uma ligeira diminuição; depois, polyuria digestiva, attingindo o seu maximo de meia a uma hora depois da refeição; em seguida, ligeiras oscillações até á segunda refeição; logo após esta, breve decrescimento, acompanhado de nova crise polyurica, durante cerca de 2 horas; por fim, diminuição da curva de eliminação, de maneira a dar á urina nocturna uma cifra relativamente baixa.

A uréa, por sua vez, augmenta depois do levantar; diminúe logo após á primeira refeição; cresce com a eliminação aquosa, attingindo porém o seu maximo trez a quatro horas depois; oscilla um pouco; decresce em seguida á nova refeição; e augmenta novamente para cahir nas horas avançadas da noite.

Chauffard e Castaigne, em 1899, verificaram tambem o hyperfunccionamento da glandula renal mas não procuraram a influencia da alimentação sobre o facto por elles observado.

Yvon e Balthazard, porém, estabeleceram esta relação da alimentação com as eliminações aquosa e azoturica, nos seus estudos realizados em 1901.

Nesta data, Gilbert e Lereboullet, pesquizaram o modo da eliminação urinaria, nas cirrhoses, e estabeleceram o retardamento da excreção da agua e dos materiaes solidos da urina. nestas affecções.

Depois disso, novos trabalhos executados por elles e tambem por Lecerf, Villaret e Lippmann têm trazido ao estudo da opsiuria contribuições de grande importancia para a determinação do seu valor semiologico.

Estes estudos, cumpre notarmos, têm sido realisados de preferencia sobre cirrhoticos, apezar de que os alludidos auctores confirmem a existencia da opsiuria em muitas outras affecções.

Ao lado das modificações da curva de eliminação urinaria, Gilbert e Lereboullet estudaram o rythmo corante da urina, nos casos de cirrhoses.

Normalmente, as urinas que se seguem ás refeições são menos coradas, emquanto que as que se acham afastadas dos periodos digestivos são mais carregadas. Como um facto paradoxal, as urinas dos individuos cir-

rhoticos de Gilbert e Lereboullet apresentavam a inversão do rythmo corante normal.
Entretanto, este rythmo corante pathologico nada tem de essencial ás cirrhoses; elle existe bastante caracterisado, desde que haja na urina pigmentos biliares, verdadeiros ou modificados, quer se trate de um estado chronico como a cirrhose, quer de um estado transitorio como as ictericias lithiasicas e catharraes ou hemapheicas provenientes de uma lesão hepatica de origem cardiaca.

Dentre as nossas observações destacamos algumas feitas sobre casos de cirrhoses atrophicas alcoolicas, sobre um caso de cirrhose hypertrophica biliar e sobre um caso de cirrhose palustre, nas quaes se acha perfeitamente caracterisada a inversão do rythmo corante normal da urina. N'um caso de nephrite hydropigenica, com anasarca, bem como n'um caso de cirrhose atrophica, ambos bastante accentuados, notámos uma arythmia nas tonalidades da coloração da urina, o que nos fez pensar que a inversão do rythmo corante nem sempre tem a regularidade precisa para caracterisar, de um modo bastante positivo, o typo pathologico.

Em outros casos, quer pelo excesso de pigmentação da urina quer pelo seu exaggerado descoramento, não nos foi possivel estudar o rythmo da coloração urinaria.

Voltemos a tratar da opsiuria e vejamos a influencia do orthostatismo sobre a excreção urinaria.

Ora, o orthostatismo, pela maior quantidade de sangue que se accumula na parte inferior do corpo, leva a sua acção até á tensão portal e, indirectamente, produz a hypotensão arterial.

Os estudos de Potain e, posteriormente, aquelles de

Erlanger e Hooker precisaram que o orthostatismo, no individuo são diminúe de 1 cc. a 1 e 1/2 cc. de mercurio a tensão arterial.

Tambem a alguns auctores tem passado isso desapercebido por ser a differença do normal pouco sensivel.

Há portanto, no estado physiologico, uma hypertensão portal minima ligada á influencia do orthostatismo.

Tem-se notado a relação inversamente proporcional que existe entre o augmento da tensão portal e a hypotensão arterial.

Nos estados pathologicos em que se manifesta a hypertensão da veia porta, o orthostatismo aggrava o estado desta hypertensão. Villaret, fazendo observações muito cuidadosas com o sphygmomanometro de Potain, notou que a differença de tensão despertada pelo orthostatismo variava de 2 a 4 centimetros cubicos de mercurio.

Cumpre-nos tambem notar que Potain verificou a hypotensão arterial ao lado da hypertensão portal physiologica, durante o periodo digestivo, o que é para nós um dado de grande importancia para a demonstração do retardamento da eliminação urinaria.

Como sabemos, ao processo da hypertensão seguese a hypophleborrhéa super-hepatica, diminuição da massa sanguinea circulante dos vasos arteriaes e, como termo final, a diminuição das urinas.

Ora, se essa hypertensão fôr levada além pela absorpção digestiva, é natural que a excreção urinaria se torne ainda mais precaria, justamente no periodo que se segue ás refeições.

Consideremos agora as relações que se estabelecem

entre as urinas da noite e as do dia, no individuo são e nos doentes, nos quaes é observada a opsuria.

No homem normal, a excreção do dia tem uma cifra superior áquella da noite, devida ao seu estado de actividade. Tal cousa porém não acontece nos casos de hypertensão já consideravel, revelada pela opsuria, nos quaes as urinas nocturnas excedem muito as do dia, levando-nos a affirmar uma insufficiencia do musculo cardiaco, quando o phenomeno é accentuado.

Em muitas das nossas observações apresentamos a predominancia das urinas nocturnas, que constitúe o phenomeno da nycturia.

Como consequencia de uma hypertensão muito notavel,seguida de hypotensão arterial,nós verificamos a oliguria, que apparece em processos adiantados, hepaticos, cardiacos, renaes, etc.

Em estudos feitos sobre cirrhoticos, Gilbert e Lippmann observaram outros symptomas que merecem particular menção: a anisuria e a isuria.

Notaram elles que as urinas dos seus doentes soffriam variações na quantidade, de um dia para outro. O individuo que excretava n'um dia, por exemplo, 800 grammas de urina, eliminava no outro dia dois litros e mais, rasão pela qual elles deram a este phenomeno a denominação de *anisuria quotidiana.*

Contrastando com esta, existe a *anisuria horaria physiologica.*

A isuria ou a igualdade de excreção tambem tem o seu valor no estudo da opsiuria.

Normalmente existe em nós a *isuria diaria ou quotidiana.* Em contraposição, podemos encontrar *a isuria horaria* ou pathologica, que, segundo Gilbert e Lereboul-

let, representa um gráo intermediario entre o rythmo normal da urinação e o phenomeno opsiurico, quando se trata de opsiurias com polyurias, e demonstra um gráo muito avançado do phenomeno, quando observada nas opsiurias oliguricas. A isuria horaria foi por nós verificada em um caso de cirrhose atrophica e, principalmente, nos casos de affecções cardiacas e renaes, acompanhadas sempre de oliguria.

Já deixamos patente que a hypertensão portal, aggravada pela absorpção intestinal das substancias alimentares, não só difficil de effectuar-se como acontece physiologicamente mas tambem pela congestão maior do rim, trazida pelo augmento de tensão observado no periodo digestivo, dava em resultado a diminuição das urinas prandiaes.

Dito isto, conclúe-se que a opsiuria bem materialisada não é mais do que a inversão do rythmo urinario normal.

Após ás primeiras horas que se seguem á ingestão alimentar, o individuo urina muito menos do que nas horas mais afastadas ou, pelo menos, fornece quantides de urina que se equivalem nos dois periodos.

Se isto acontece com as substancias alimentares, não menos se realisa com a ingestão massiça de uma certa porção de agua.

Consideremos a ingestão massiça, no homem normal e no individuo portador da hypertensão portal.

No physiologico, em seguida á absorpção de uma quantidade grande de agua, o individuo fornece maior porção de urina entre a segunda e a terceira hora que se segue ao momento da ingestão.

No pathologico, a realisação desta mesma experien-

cia determina, ou uma oliguria intensa nas primeiras horas após á ingestão da agua, ou um retardamento horario da quantidade global, isto é, as maiores quantidades de urinas são eliminadas depois da terceira hora.

Da observação desses diversos phenomenos Gilbert e seus discipulos estabeleceram dois methodos de pesquiza da opsiuria, um sobre a urina nycthemerica e outro sobre as urinas que se eliminam após á ingestão massiça d'agua ou mesmo sobre as urinas fornecidas pelo individuo em jejum.

A) EXAME DA URINA NYCTHEMERICA—Guiado pela eliminação aquosa que, physiologicamente, é feita uma hora depois da ingestão do liquido e pela maxima azoturica, que se faz 3 a 4 horas após a ingestão dos alimentos, Gilbert resolveu analysar a urina nycthemerica, recolhendo-a em amostras de 4 em 4 horas.

O seu methodo consiste em recolher a urina das 12 horas da manhã de um dia ás 12 horas do outro dia.

Ao meio dia em ponto, faz-se urinar fóra o doente e dá-se-lhe uma refeição solida de composição e pesos conhecidos; outra refeição igual é fornecida ao doente, ás oito horas da noite, e prohibe-se o almoço do dia seguinte, geralmente feito entre as 7 e as 8 horas da manhã. Recolhe-se então a urina ás 4 horas da tarde, ás 8 horas da noite, á meia noite, ás 4 horas da manhã, ás 8 horas e ao meio dia do dia seguinte.

Habitualmente, o individuo absorve maiores quantidades de liquido com as refeições (Gilbert) e, por isso, deve eliminar maior porção de urina, nas primeiras horas depois de se ter alimentado, o que é justamente controvertido no typo opsiurico.

Em diversos trabalhos por nós manuseados, não en-

contrámos bem esclarecido se a agua só deve ser ingerida com as duas refeições ou se pode ser bebida á medida que o individuo tiver necessidade.

Dentre estes trabalhos só destacamos dois: a obra de Debove, Achard e Castaigne (1), na qúal lemos que a agua só deve ser ingerida com as refeições; e a these de Villaret, na qnal este auctor se pronuncia com as seguintes palavras:

«1..er repas de midi à midi ½: deux oeufs, $^1/_3$ de litre de lait, une bouillie avec $^1/_3$ de litre de lait.

2e repas de 8 heures à 8 h. ½: même composition.

Aucune boisson, ni aucun aliment dans l'intervalle».

Ora, nós julgamos que a ingestão da agua somente com as refeições tornará a opsiuria mais frisante mas não será esse o meio unico de manifestal-a.

De algumas observações feitas sobre casos pathologicos e tambem sobre casos normaes podemos chegar á conclusão de que a ingestão da agua, no curso do nycthemero, da agua bebida parcimoniosamente de accordo com as necessidades do organismo, uma vez que não seja provocada uma polydipsia com uma alimentação muita chloretada, não traz perturbações apreciaveis ás quantidades de urina eliminada, quer se trate da curva de eliminação normal, quer se estude um caso de hypertensão portal.

Á figura 1 vê-se que, apezar de uma certa elevação da urina da 8 horas manhã, as urinas digestivas (amostras I e III) predominam sobre as urinas post-digestivas (amostras II e IV).

---

(1) Debove, Achard et Castaigne-Manue des Maladies du foie, etc., pag. 188.

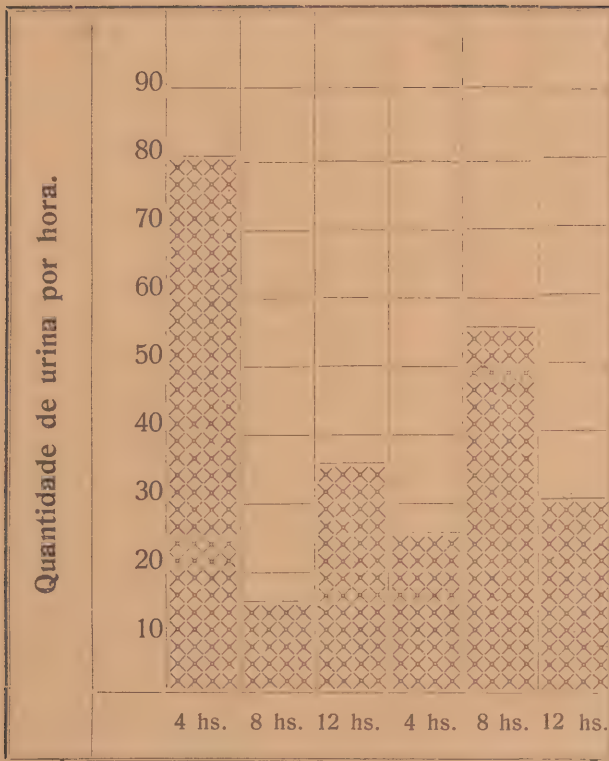



Fig. 1.

Eliminação do individuo normal.

A' figura 2, nós vemos que, pelo contrario, as urinas post-prandiaes são superiores ás urinas digestivas.

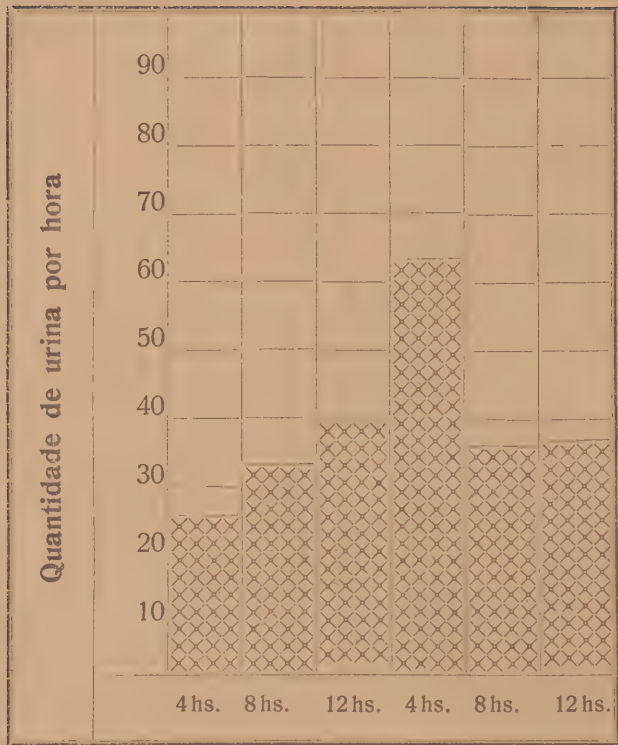



Fig. 2.

Typo de eliminação retardada

(Cirrhose atrophica)

Estas duas observações já são sufficientes para demonstrar que, dadas as condicções que nós estabelecemos, de ser a agua bebida em quantidades muito reduzidas, segundo as necessidades do organismo, e não ser provocada uma polydipsia por hyperchloretação dos alimentos, a opsiuria se revelará tão claramente quanto

prohibindo ao doente de ingerir agua no intervallo das refeições, com a vantagem real de tornar exequivel na clinica a pratica de tal exame.

Demais não crêmos que, sendo physiologicamente mais ou menos eguaes as quantidades de agua ingerida e de urina eliminada, no nycthemero, as cifras de eliminação urinaria (1290 cc. 1580 cc. etc), fornecidas pelas observações de Gilbert e Lereboullet e de Villaret, tenham sido obtidas com tão grande porção d'agua ingerida só com as duas refeições.

Por outro lado, ponderamos, será facil ao individuo são ou ao doente, após uma refeição regular, ingerir a quantidade d'agua um pouco exhorbitante que se torna necessaria para que elle não seja aguilhoado pela sêde durante a maior parte de um nycthemero?

Podem os individuos doentes, dentre os quas notámos alguns cirrhoticos com ascite, que têm uma verdadeira polydipsia, supportar esse regime de exame? A circumstancia da existencia do clima frio da Europa não resistirá a todas as nossas objecções.

Como já deixamos vêr, as nossas observações demonstram a desnecessidade desse rigorismo e nós julgamos que a ingestão da agua somente com as refeições pode apenas tornar mais frisante a opsiuria, principalmente nos casos em que a hypertensão portal ainda não se revelou por symptomas palpaveis como a ascite, a circulação abdominal, etc.

Seguindo o processo de fraccionamento das urinas, de Gilbert, fizemos quasi todas as nossas observações de 11 hs. ás 11 hs. do dia seguinte, recolhendo a urina de todas as 4 horas. (1)

---

(1) Tanto as urinas diurnas como as nocturnas foram por nós pessoalmente colhidas, á hora certa.

Em algumas, os nossos doentes só tomaram agua com as refeições; em outras, elles a beberam em maior quantidade com as refeições e ingeriram apenas mais alguns pequenos golos, quando o organismo lhes solicitava, já não se fallando na observação rigorosa de outras precauções por nós estabelecidas e já exaradas em linhas anteriores deste opusculo.

As refeições que lhes dispensámos constaram de 150 grams. de carne de galhinha, 80 grams. de pão commum e um pouco de arroz.

Variedades clinicas da opsiuria. Com Gilbert e Lereboullet analysemos a opsiuria, segundo há polyuria, diurese normal ou oliguria.

a) Opsiuria com polyuria. Só lográmos colher uma observação desta especie e, por isso citamos aquellas de Gilbert, Villaret, etc. (figs. 3 e 3 A) relativas a casos de cirrhoses biliares, de cirrhoses alcoolicas, com ou sem ascite, e de cirrhose atrophica anascitica.

Na opsiuria com polyuria, temos differentes modos de eliminação. Muitas vezes, não é a predominancia das urinas afastadas das refeições que nos vêm revelar o rythmo anormal mas sim a persistencia de quantidades relativamente grandes de urina, durante todo o nycthemero. Assim nós temos a distinguir:

1.° As urinas post—prandiaes excedem as urinas digestivas;

2.° as urinas digestivas e as afastadas das refeições são mais ou menos equivalentes, podendo haver uma ligeira predominancia das primeiras;

3.° as urinas das ultimas horas do nycthemero são muito superiores áquellas da digestão.

Aquelles que têm feito estes estudos affirmam que

o exame da opsiuria, pelo methodo da ingestão massiça d'agua, dá sempre resultados concordantes, ha-

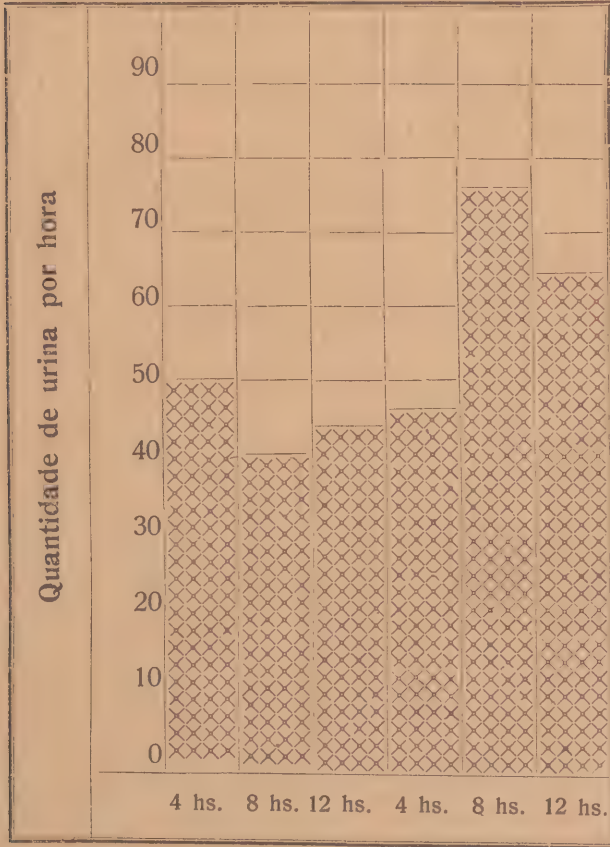



Fig. 3

Opsiuria com polyuria: eliminação de typo uniforme com *maximas* nocturna e matinal.

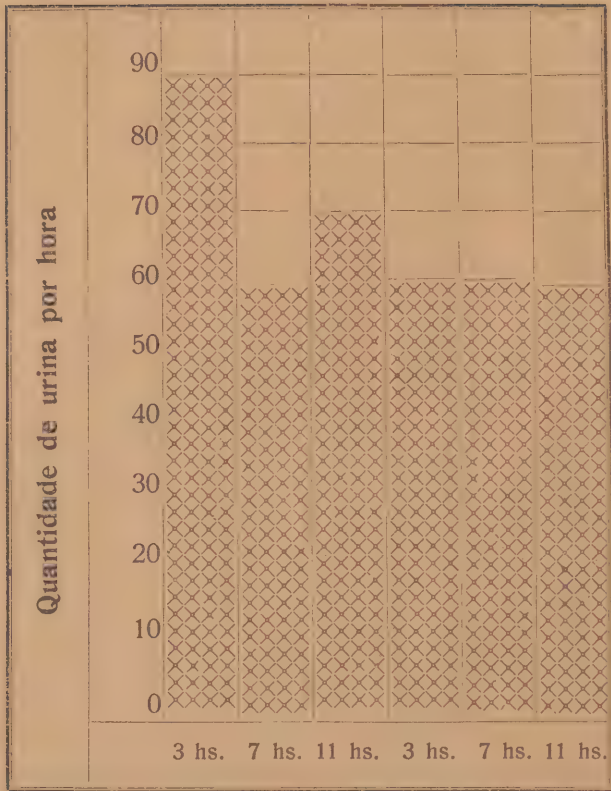



Fig. 3 A

Opsiuria com polyuria:—eliminação de typo uniforme com *maximas* digestivas.

vendo porém casos em que a curva só apresenta o seu maximo 6 ou mais horas depois.

Schematisando os diversos modos de eliminação urinaria, nos casos de polyuria, temos: predominancia das

amostras II e IV; equivalencia das amostras de I a VI, podendo haver ligeiro augmento das amostras I eIII; e grande elevação nas amostras V e VI.

Algo já dissemos sobre a persistencia da cifra urinaria elevada em todo o nyc themero, nos casos de polyuria; ella represen t a uma forma de transicção entre o typo normal

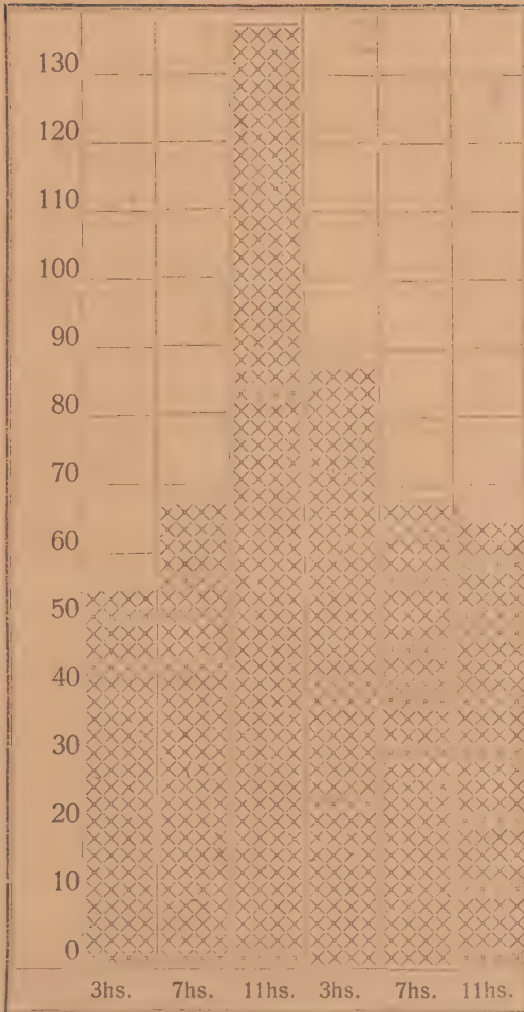



Fig. 3 B

Opsiuria com polyuria, Cirrhose atrophica.

e a opsiuria perfeitamente constituida. A observação por nós colhida sobre casos dessa natureza (observ. XIV) bem demonstra a verdade desta asserção.

O individuo sobre o qual dirigimos o nosso estudo achava-se, havia alguns dias, sob a acção diuretica da agua de Vichy. Nelle, apezar de serem encontrados todos os signaes clinicos de uma cirrhose atrophica, não havia entretanto, até essa data, a manifestação de ascite nem de edemas outros.

O exame da urina revelou, segundo a fig 3 B, que as amostras guardavam quasi que as mesmas proporções entre si, existindo apenas uma manifesta elevação da segunda amostra prandial, apezar de que o doente só tivesse absorvido agua com as refeições.

A inversão do rythmo corante, um certo grão de hypoazoturia com a conservação mais ou menos normal da cifra dos chloretos, phenomenos nelle encontrados, são signaes urinarios bastante claros do processo cirrhotico que ainda não determinou uma hypertensão sufficiente para revelar uma opsiuria genuina.

Na observação que fizemos, tambem podemos aventar a idéa de que a elevação bastante visivel da segunda amostra digestiva fosse devida ao retardamento muito consideravel das urinas da primeira que a ella se tivessem vindo addicionar.

b) *Opsiuria com diurese normal.* Nos casos desta especie, o phenomeno opsiurico já é observado com menos nitidez do que naquelles em que existe polyuria.

Do que lemos e observámos podemos concluir que os typos de opsiuria com diurese normal se apresentam ora com pequenas variantes de uma a outra amostra, ora a curva de eliminação se acha completamente invertida,

podendo haver grande elevação da curva, nas urinas afastadas das refeições.

Na figura n. 4 (obs. de Gilbert), nota-se a igualdade das micções, nos diversos periodos nycthemericos, ha-

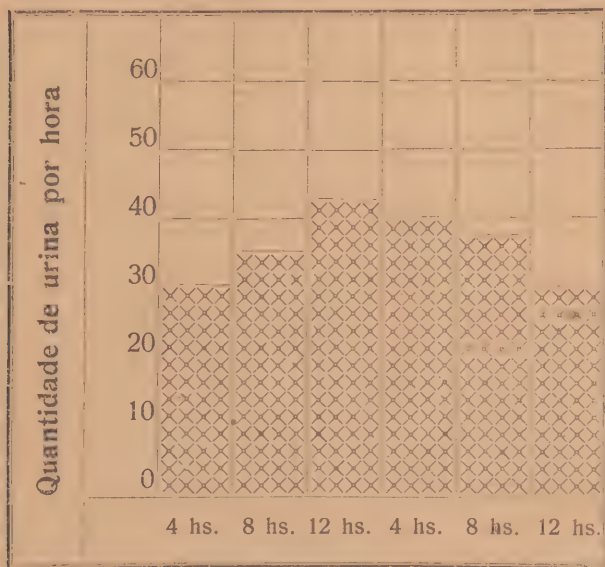



Fig. 4

Opsiuria com diurese normal (isuria horaria). Cirrhose alcoolica.

vendo apenas pequenos cambiantes de uma para outra amostra.

Analysando agora os diversos typos de eliminação que se encontram nos casos em que a inversão do rythmo urinario está nitidamente caracterisada, nós vemos o seguinte:

1.º A inversão da curva, com predominancia das

amostras post-digestivas (II e IV,) como n'um caso de cirrhose palustre (fig 5), no qual não existia phenomeno algum que demonstrasse a hypertensão do systema portal, nem ascite, nem augmento do baço, nem pertubações gastro-intestinaes accentuadas, sentindo-se apenas um ligeiro augmento da glandula hepatica;

2.º ainda a elevação das urinas post-digestivas, havendo porém grande superioridade das urinas emittidas de 11 hs. até 7 hs. da manhã (fig. 6), typo que foi

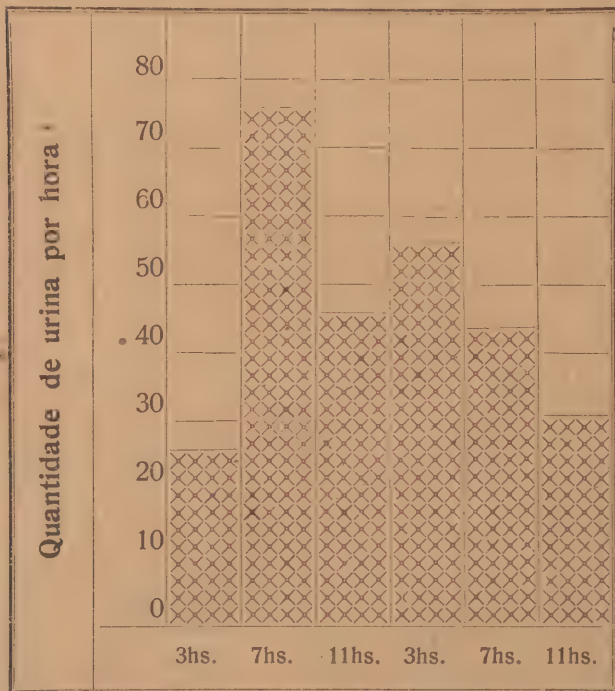



Fig. 5

Opsiuria com diurese normal. Caso de cirrhose palustre.

por nós observado n'uma mulher portadora de uma cirrhose atrophica, com grande ascite e cachexia pronunciada;

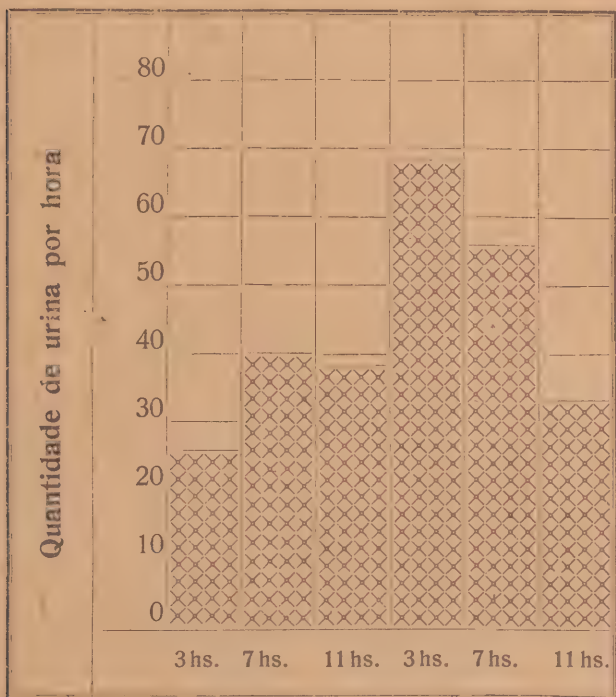



Fig. 6

Opsiuria com diurese normal. Curva com predominancia das amostras IV e V. Cirrhose atrophica.

3.º a curva apresentando duas maximas que, parece, se relacionam com as duas refeições, sendo entretanto dellas afastadas, de modo a constituirem o typo de

eliminação *em escada,* de Gilbert e Lereboullet, cuja observação transcrevemos (fig. 7).

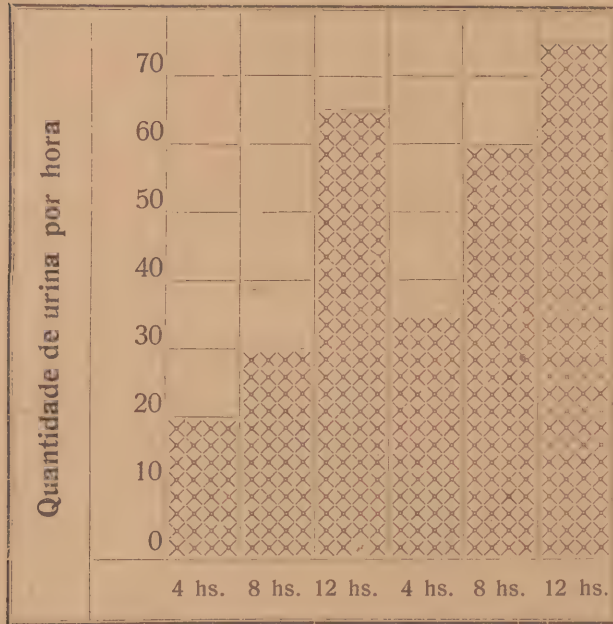



Fig. 7

Opsiuria com diurese normal. Cirrhose alcoolica.

c) Opsiuria com oliguria.—Nos casos desta natureza, a opsiuria ainda pode apresentar-se verdadeiramente personificada na elevação das urinas post—digestivas, quando a oliguria não tiver attingido um gráo de deficiencia bastante accusado, ou mostrar-se simplesmente pela ausencia de maximas na curva nycthemerica (isuria horaria).

Das nossas observações salientamos, além dos typos descriptos acima, um caso de esclerose cardio—renal, com pequena ascíte, no qual a curva apresentava uma alternancia perfeita das amostras I, III e V com as amostras II, IV e VI (fig. 8) e um caso de atheroma da aorta, no qual havia uma curva uniforme com elevação das amostras IV e VI (fig. 9).

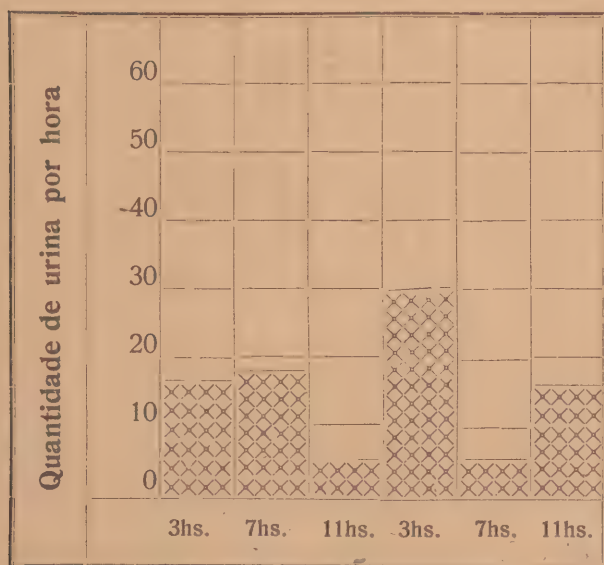



Fig. 8

Opsiuria com oliguria. Esclerose cardio-renal.

Para darmos um exemplo de isuria horaria, destacamos um caso de cirrhose atrophica, complicado de insufficiencia aortica, no qual começavam a se manifestar os symptomas da hypertensão (fig. 10).

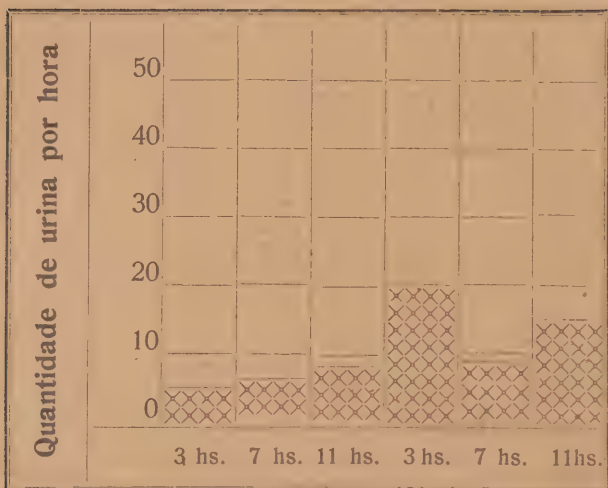



Fig. 9

Atheroma da aorta com dilatação (figado cardiaco). Opsiuria com oliguria.

N'um dos nossos doentes oliguricos, observámos tambem uma curva composta de minimas, tendo uma elevação brusca e relativamente excessiva, no periodo das 11 hs. ás 3 hs. da manhã (obs. III).

Descriptos os principaes typos clinicos da opsiuria, cumpre-nos dizer que o azul de methyleno, injectado na dóse de 5 centigrammas, é eliminado de modo a formar uma curva que segue de perto as variações da quantidade, ainda que as suas maximas precedam um tanto áquellas que lhes correspondem no traçado da curva nycthemerica.

Quanto á eliminação dos materiaes solidos da urina, particularmente da uréa e dos chloretos, nota-se a exis-

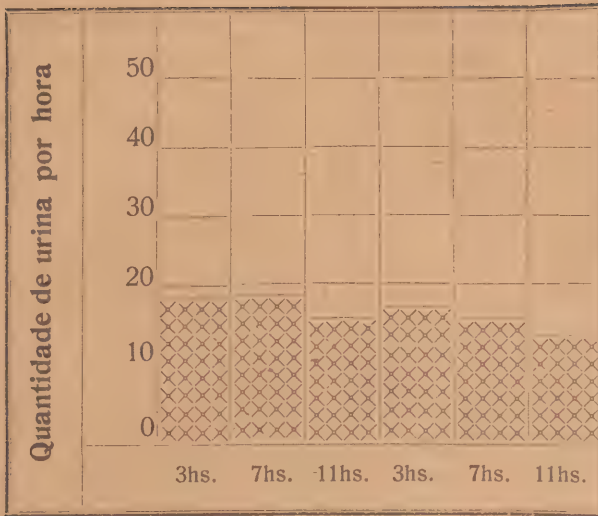



Fig. 10

Cirrhose atrophica. Opsiuria com oliguria. Typo de eliminação uniforme (isuria horaria).

tencia de uma curva compensadora, na qual as amostras menos abundantes contêm uma cifra mais elevada destas substancias, por litro.

Mas, se nós descermos a calcular a quantidade de materiaes solidos que fornece á quantidade de urina excretada, nos casos de uma opsiuria bem constituida, veremos que as amostras da digestão, portanto as amostras menos abundantes, possúem uma cifra menor de elementos solidos do que as amostras maiores ou do periodo post-prandial.

B) EXAME OU PROVA DAS SEIS HORAS—Aquelles que têm estudado o phenomeno opsiurico, têm feito

esta prova com diversas variantes. Ella tem por objecto estudar o modo de eliminação urinaria no individuo são e no individuo portador da hypertensão portal, seja em jejum seja depois da ingestão de quantidades massiças de agua, ás quaes se pode juntar uma refeição.

Ella ainda soffre uma variante, com o fito de se apreciar o effeito do orthostatismo: o doente ou o individuo são deve ser observado de pé e em decubito.

Essas diversas modalidades de um mesmo methodo de exame se resumem:

1.º em estudar o doente em jejum em decubito e, depois, na posição orthostatica;

2.º em fazer igual estudo, depois de ter feito o doente ingerir uma certa quantidade d'agua, tomada em dose massiça (500 grams), sem dar-lhe refeição alguma, durante o prazo das seis horas;

3.º em seguir o processo anterior, concedendo ao individuo uma refeição, que deve ser tomada juntamente com a dóse massiça de agua.

Gilbert, Villaret, etc. fizeram as suas experiencias com a agua de Evian, que é fracamente diuretica; nós nos utilisámos da agua de Vittel (Grand Source), dada do mesmo modo qne elles, isto é, na dóse de 500 grammas.

Fazendo-se urinar o individuo ás 6 horas da manhã (hora mais conveniente para o trabalho), recolhe-se d'ahi por diante a urina de hora em hora, até ao meio dia.

Ora, se nós examinamos um individuo são, conservando-o em *completo jejum*, vemos apenas pequenas differenças entre a posição vertical e o estado de decubito.

A curva de eliminação é gradativamente descendente, havendo apenas ligeira diminuição na quantidade de urina, quando o individuo se acha na posição vertical.

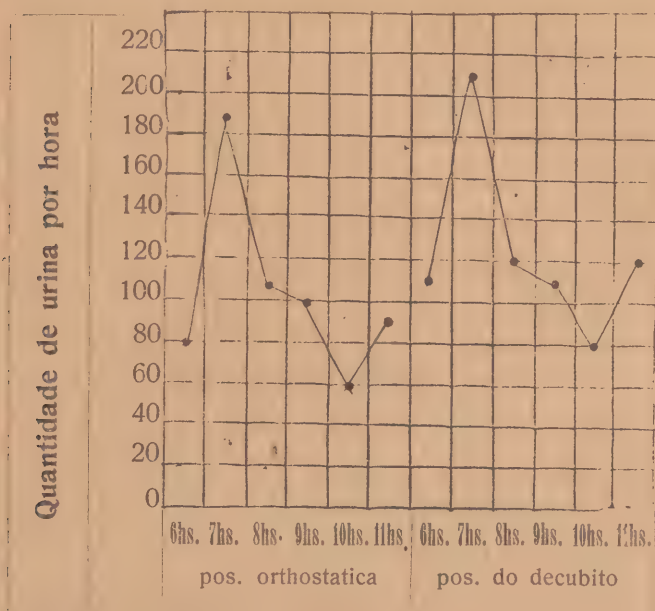



Fig. 11

Individuo normal. Curva da eliminação horaria após a ingestão de 500 grs. d'agua de vittel (Grand Source).

Se nós apreciamos o modo de eliminação após á ingestão de 500 grs. d'agua de Vittel (Grand-Source), notamos que esta agua é toda eliminada no periodo das 6 horas, (fig 11), pois que a urina que se colhe representa essa quantidade á qual se junta não só as

urinas que deviam ser excretadas se o individuo estivesse èm jejum mas tambem uma certa porção devida ao effeito da agua diuretica empregada. A posição orthostatica apenas pode diminuir ligeiramentc a cifra urinaria e em qualquer posição, de pé ou deitada, a curva tem as suas maximas da 2ª. á 3ª. hora.

A juncção de uma refeição á dóse massiça d'agua augmenta essa diurese, no individuo normal.

Em completa opposição com o que acima dissemos vamos vêr o individuo cuja circulação portal está compromettida.

Já em jejum grande differença pode ser observada, desde que o doente passa do decubito á posição orthostatica; Gilbert e Villaret citam o caso de uma doente cujas urinas clinostaticas eram dez vezes maiores que as urinas osthostaticas.

Se nós fazemos o doente ingerir as 500 grs. d'agua, notamos: 1.º em posição horisontal, uma cifra de urinas que se limita á quantidade de liquido ingerido, sem as quantidades referentes ao effeito diuretico e á que o individuo eliminaria se estivesse em jejum, ou ainda uma cifra mais inferior áquella já alludida; 2.º emposição vertical, a diminuição profunda da eliminação, chegando ás vezes a dser igual á oitava ou á decima parte da quantidade d'agua que foi administrada ao doente.

A figura 12 mostra um caso de esclerose cardio—renal, por nós observado, cujo doente forneceu em decubito 120 cc. de urina emquanto que na vertical eliminou apenas 73 cent. cubicos.

Segundo as experiencias feitas por Villaret, a addicção de uma refeição á dose massiça d'agua vem

tornar mais positiva a opsiuria dos hypertensos da circulação portal, dando em resultado o abaixamento da curva ou a oliguria mais intensa, no periodo das seis horas.

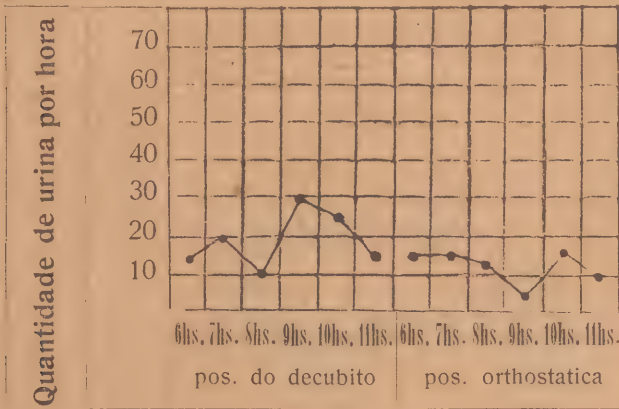
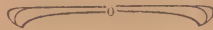



Fig. 12

Caso de esclerose cardio-renal. Curva das 6 hs., depois da ingestão de 500 grs. d'agua de vittel (G. Source).

E' mister dizermos, agora que já passamos em revista todos meios de pesquiza da opsiuria pelo methodo das seis horas, que este methodo, não obstante dar em muitos casos resultados concordantes com aquelles do methodo nycthemerico,comtudo é menos positivo que este ultimo, sendo a sua curva de eliminação muito mais irregular.

CONCLUSÕES

I— A opsiuria foi por nós observada em casos de cirrhoses alcoolicas, biliares, palustres, etc; em lesões do coração e da aorta, com figado cardiaco; e em nephrites uremigenicas e hydropigenicas. Aquelles que a têm estudado ainda citam mais os casos de cholemia familiar, de kystos hydaticos e de neoplasmas extensos do figado, de lithiase biliar, de pancreatites, etc.

II— Os trabalhos de Villaret, dos quaes destacamos as ligaduras experimentaes feitas sobre cães e a demonstração da circulação porto-renal no cão e no cadaver, por meio de injecções que passavam das extremidades venosas portaes até á substancia cortical do rim, provam a ligação da opsiuria á hypertensão da circulação portal.

III— A associação da opsiuria aos outros phenomenos da hypertensão da circulação venosa hepatica (ascite, esplenomegalia congestiva, circulação supplementar abdominal, etc) vêm corroborar esta asserção, sendo mister dizer-se que o phenomeno urinario precede a todos os outros.

IV—As causas que diminúem a tensão portal (a omentopexia, a puncção de ascite, os purgativos) obscurecem o phenomeno opsiurico emquanto que aquellas que agem sobre a circulação geral, como os diureticos, não o influenciam.

V—A opsiuria faz parte do cortejo clinico da hypertensão portal porque, quando a molestia se aggrava, ella se acompanha de oliguria e de anisuria, phenomenos cuja causa está firmemente estabelecida.

VI—A difficuldade da absorpção intestinal, determinando o retardamento urinario, tambem mostra o valor real da hypertensão portal.

VII—A opsiuria tem como causa trez principaes factores: o embaraço hepatico, a tensão arterial e a congestão renal.

VIII—Se o figado é o orgão que tem maior preponderancia sobre a genese da opsiuria, quer por uma lesão directa desse orgão, quer esteja elle engurgitado de sangue pela insufficiencia ou pela paresia cardiaca, comtudo o rim, pelos processos congestivos que primitivamente o affectam e pela circulação porto-renal, pode augmentar a tensão portal e consequentemente determinar a opsiuria.

IX—O valor semiologico da opsiuria está na sua manifestação precoce, relativamente aos outros phenomenos indicativos da hypertensão.

X—Esta manifestação prematura da opsiuria se faz principalmente nas affecções hepaticas, por ser o figagado o orgão regulador da tensão portal; ella pode ser passageira, como na lithiase biliar, ou permanente, como nas cirrhoses, nas suas diversas variedades.

XI—O orthostatismo tambem demonstra que o augmento da opsiuria é devido ao maior embaraço da circulação portal, ao mesmo tempo que se accentúa a hypotensão arterial.

XII—Praticamente, as noções da opsiuria e da influencia do orthostatismo sobre ella nos servem para

conservar o doente em decubito todas as vezes que quizermos facilitar o mais possivel a diurese, quer por meio das aguas mineraes quer pelo auxilio de substancias medicamentosas empregadas com esse fim.

XIII—A pesquiza da opsiuria pode-se tornar, na pratica, um processo de grande valor, desvendando uma hypertensão ainda não evidenciada pelos meios clinicos e auxiliando o diagnostico precoce.

OBSEVAÇÃO I

Clinica do Dr. A. de Carvalho.

Enfermaria S. Vicente.—Leito nº 7.

A. J. S., pardo, solteiro, com 40 annos de idade.

Diagnostico: Molestia de Banti (parecer do Dr. Fraga), caracterisada pelos seguintes symptomas: grande baço resistente á pressão, dirigindo-se de preferencia para a linha media do corpo, scisura esplenica não perceptivel, figado com atrophia pronunciada, circulação collateral abdominal, ligeira ascite, ictericia, anemia com oligohemia e leucopenia; constipação, hemorrhoides, etc.

O exame do sangue revelou:

Hemacias	2.087.100
Leucocytos	5.600
Hemoglobina	35 %
Valor globular	0,80
Formula hemo-leucocytaria:	
Polynucleares	63
Eosinophilos	7
Mononucleares	15
Grandes lymphocytos	8
Pequenos lymphocytos	6
Formas de transicção	1
	100

Exame de fezes:

Parasitismo intestinal (ovos de oxyurus e ascaris e ovos e larvas de ankilostomos), já revelado na formula hemo-leucocytaria (eosinophilia).

Exame da urina nycthemerica (*de 4 em 4 hs*).

Amostra nº 1.

Quantidade	100 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.022
Chloretos	13,33
Uréa	24,82

(Em 100 cc. de urina: chloretos 1,33; uréa 2,48).

Amostra nº 2.

Quantidade	130 cc.
Côr	Am. citrina
Densidade	1.020
Chloretos	8,89
Uréa	28,54

(Em 130 cc: chloretos 1,15; uréa 3,71).

Amostra nº 3.

Quantidade	160 cc
Côr	Am. averm.
Densidade	1.018
Chloretos	10,00
Uréa	27,30

(Em 160 cc: chloretos 1,60; uréa 4,36)

Amostra nº 4.

Quantidade	255 cc.
Côr	Am. citrina
Densidade	1.015
Chloretos	13,33
Uréa	21,09

(Em 255 cc: chloretos 3,39; uréa 5,37).

Amostra nº 5.

Quantidade	132 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.022
Chloretos	7,78
Uréa	17,37

(Em 132 cc: chloretos 1,26; uréa 2,29).

Amostra nº. 6.

Quantidade	140 cc.
Côr	Am. citrina
Densidade	1015
Chloretos	12,22
Uréa	19,85

(Em 140 cc: chloretos 1,71; uréa 2,77).

De referencia aos outros elementos de pesquiza, nada foi encontrado de anormal.

Agua ingerida	2.500 cc.
Total da elim. urin.	917 cc.
Urina do dia	370 cc.
Urina da noite	547 cc.

Em 917 cc. de urina: chloretos 10, 44; uréa 20,98.

Conclusão: Oliguria muito pronunciada; nycturia. Inversão do rythmo urinario (opsiuria).

Pequena hypoazoturia.

O doente foi examinado pelos Drs. A. de Carvalho, Fraga e A. Barbosa.

Prova das seis horas.

Ingestão, em jejum, de 500 grammas d'agua de Vittel (Grand Source); posição orthostatica.

1ª Amostra	82 cc.
2ª »	15 cc.
3ª »	14 cc.
4ª »	14 cc.
5ª »	20 cc.
6ª »	10 cc.
Total da eliminação	155 cc.

NOTA—retardamento franco e consideravel da eliminação aquosa

OBSERVAÇÃO II

Clinica do Dr. A. de Carvalho.

Enfermaria S. Vicente. Leito n.º 3.

L. F., branco, solteiro, com 28 annos e pedreiro.

Diagnostico: Cirrhose palustre.

Exame da urina nycthemerica (de 4 em 4 hs).

Amostra n. 1.

Quantidade	95 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	10. 28.
Chloretos	11,11.
Uréa	31,02.

(Em 95 cc. de urina: chloretos 1,05; uréa 2,94).

Amostra n. 2.

Quantidade	300 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1020.
Chloretos	10,00
Uréa	21,09.

(Em 300 cc: chloretos 3,00; uréa 6,32).

Amostra n. 3.

Quantidade	190 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.022.
Chloretos	8,89.
Uréa	25,44.

(Em 190 cc: chloretos 1,68; urèa 4,83).

Amostra n. 4.

Quantidade	220 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.022.
Chloretos	10,00.
Uréa	25,44

(Em 220 cc: chloretos 2,20; uréa 5,59).

Amostra n. 5.

Quantidade	175 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.024.
Chloretos	15,55.
Urèa	21,09.

(Em 175 cc: chloretos 2,72; uréa 3,69).

Amostra n. 6.

Quantidade	120 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.020.
Chloretos	16,67.
Uréa	22,33.

(Em 120 cc: chloretos 2,00; uréa 2,67).

A urina nycthemerica nada revelou de anormal, quanto aos outros elementos de analyse.

Agua ingerida	2.000 cc.
Total da elimi. urin.	1.100 cc.
Urina do dia	515 cc.
Urina da noite	585 cc.

Em 1.100 cc de urina: chloretos 12,65; uréa 26,04.

Opsiuria franca; oliguria pouco accentuada; retardamento no modo de eliminação dos chloretos.

Prova das seis horas.

I) Ingestão, em jejum, de 500 grammas d'agua de Vittel (Grand Source); posição do decubito.

1.ª Amostra	80 cc.
2.ª »	185 cc.
3.ª »	50 cc.
4.ª »	42 cc.
5.ª »	110 cc.
6.ª »	55 cc.
Total	522 cc.

NOTA—Diurese normal mas com uma curva de eliminação irregular.

II) Ingestão, em jejum, de 500 grammas d'agua de Vittel (Grand Source); posição orthostatica.

1.ª Amostra	125 cc.
2.ª »	60 cc.
3.ª »	35 cc.
4.ª »	20 cc.
5.ª »	30 cc.
6.ª »	20 cc.
Total	290 cc.

NOTA—Eliminação inferior á quantidade d'agua ingerida; com retardamento positivo.

O doente foi visto e examinado pelo Dr. Fraga.

OBSERVAÇÃO III

Clinica externa do Dr. Fraga.

A. S. F, de côr branca, com 59 annos.

Diagnostico: Cirrhose atrophica. O doente apresentava: ictericia, perturbações gastro-intestinaes, téndencia á cachexia, figado reduzido de volume, circulação collateral abdominal, ascite, albuminuria, urobilinuria, hypotensão arterial, etc.

Exame da urina nycthemerica (de 4 em 4 hs).

Amostra n.º 1.

Quantidade	90 cc.
Côr	Am. clara.
Densidade	1.026.
Chloretos	13,33.
Uréa	14.89

(Em 90 cc. de urina: choloretos 1,19; uréa 1,34).

Amostra nº 2.

Quantidade	75 cc.
Côr	Am. escura.
Densidade	1. 030
Chloretos	20,00
Uréa	13,65

(Em 75 cc: chloretos 1,50; uréa 1,02).

Amostra nº 3.

Quantidade	40 cc.
Côr	Am. escura.
Densidade	1.030
Chloretos	13,33
Uréa	17,37

(Em 40 cc: chloretos 0,53; uréa 0;69).

Amostra nº 4.

Quantidade	400 cc.
Côr	Am. clara.
Densidade	1.010
Chloretos	4,44
Uréa	7,44

(Em 400 cc: chloretos 1,77; uréa 2,97).

Amostra nº 5.

Quantidade	180 cc.
Côr	Am. clara.
Densidade	1.014
Chloretos	8,89
Uréa	12,41

(Em 180 cc: chloretos 1,60; uréa 2,23).

Amostra nº 6.

Quantidade	40 cc.
Côr	Am. escura.
Densidade	1.020
Chloretos	12,22
Uréa	16,13

(Em 40 cc: chloretos 0,48; uréa 0,64).

A urina nycthemerica revelou anneis de albumina e de urobilina.

Agua ingerida	670 cc.
Total da elim urin.	825 cc.
Urina do dia	205 cc.
» da noite	620 cc.

Em 825 cc. de urina: chloretos 7,07; uréa 8,89.

O doente nunca soffreu paracentese.

Conclusão: Nycturia bem caracterisada, polyuria *relativa* á quantidade d'agua ingerida (regime lacteo mitigado e medicação digitalica) e opsiuria com *maximas* muito afastadas das refeições (amostras IV e V). Hypo-chloreturia e hypo-azoturia.

NOTA—Alguns dias depois deste exame, o doente falleceu em consequencia de duas grandes hematemeses que lhe sobrevieram.

OBSERVAÇÃO IV

Clinica do Dr. Braz do Amaral.

Enfermaria S. Luiz. Leito nº 10.

M. G. R., pardo, viuvo, com 42 annos e pedreiro.

Diagnostico: Insufficiência mitral (com figado cardiaco). Apresentava os seguintes symptomas: arythmia cardiaca com intermittencias, sôpro systolico da ponta, diminuição dos ruidos

da base, dôr no hypocondrio direito e manifestando-se tambem com o caracter de *barra;* figado augmentado principalmente no seu lóbo esquerdo, porém, pouco consistente, tinta subicterica, urobilinuria, traços de pigmentos biliares na urina, ligeiro edema das pernas e estertores nas bases dos pulmões; nada de ascite nem de esplenomegalia nem de circulação collateral abdominal; ligeiras perturbações gastricas; precedentes alcoolicos. O doente foi visto e examinado pelos Drs. Braz do Amaral e Antonio Borja.

Exame da urina mycthemerica (de 4 em 4 hs).

Amostra nº 1.

Quantidade	160 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.020
Chloretos	17,89
Uréa	16,75

(Em 160 cc. de urina: chloretos 2,86; uréa 2,68).

Amostra nº 2.

Quantidade	150 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.024
Chloretos	12,62
Uréa	16,75

(Em 150 cc: chloretos 1,89; uréa 2,51).

Amostra nº 3.

Quantidade	200 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.020
Chloretos	11,58
Uréa	18,61

(Em 200 cc: chloretos 2,31; uréa 3,72).

Amostra nº 4.

Quantidade	470 cc
Côr	Am. clara.
Densidade	1.014
Chloretos	8,42
Uréa	13,03

(Em 470 cc: chloretos 3,95; uréa 6,12).

Amostra n.º 5.

Quantidade	480 cc.
Côr	Am. clara.
Densidade	1.014
Chloretos	9,47
Uréa	11,79

(Em 480 cc: chloretos 4,54; uréa 5, 65).

Amostra n.º 6.

Quantidade	100 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.022
Chloretos	14,74
Uréa	18,61

Em 100 cc. chloretos 1,47; uréa 1,86).

Quanto aos outros elementos de pesquiza, só foram notados traços de pigmentos biliares e um largo annel de urobilina.

Agua ingerida	1.600 cc.
Total da elim. urin.	1.560 cc.
Urina do dia	410 cc.
" da noite	1.150 cc.

Em 1.560 cc. de urina: chloretos 17,02; uréa 22,54.

Conclusão: Opisuria manifesta com diurese normal (typo de eliminação uniforme com *maximas* nocturnas); nycturia; hypoazoturia não muito forte.

OBSERVAÇÃO V

Clinica do Dr. J. Fróes.

Enfermaria S. Vicente. Leito nº 34.

A. S. L., pardo, com 14 annos de idade.

Diagnostico: Cirrhose hypertrophica biliar (molestia de Hanot). Os symptomas apresentados pelo doente eram: ictericia, circulação supplementar abdominal bem desenhada, figado hypertrophiado (15 cent. na linha mamillar), notando-se grande augmento do lóbo esquerdo; baço enorme, projectando-se para baixo e para dentro, tocando o umbigo; figado doloroso á pressão; não tinha ascite nem jamais havia soffrido a paracentese. Albumi-

nuria pouco accentuada, urobilina e eliminação de acidos biliares. O doente foi examinado pelo Dr. Fróes.

Exame da urina nycthemerica. (*de 4 em 4 hs.*).

Amostra nº 1.

Quantidade	200 cc.
Côr	Am. âverm.
Densidade	1.016
Chloretos	8,42
Uréa	13,03

(Em 200 cc. de urina: chloretos 1,68; uréa 2,60).

Amostra nº 2.

Quantidade	250 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.018
Chloretos	9,47
Uréa	14,89

(Em 250 cc: chloretos 2,36; uréa 3,72).

Amostra nº 3.

Quantidade	130 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.018
Chloretos	6,31
Uréa	16,13

(Em 130 cc: chloretos 0,82; uréa 2,09).

Amostra nº 4.

Quantidade	115 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.022
Chloretos	7,37
Uréa	29,78

(Em 115 cc: chloretos 0,84; uréa 3,42).

Amostra nº 5.

Quantidade	145 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.020
Chloretos	7,37
Uréa	31,02

(Em 145 cc: chloretos 1,06; uréa 4,49).

Amostra nº 6.

Quantidade	175 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1,016
Chloretos	12,62
Uréa	19,85

(Em 175 cc: chloretos 2,20; uréa 3,47).

Quanto aos outros elementos normaes e pathologicos da urina, notou-se um ligeiro annel de albumina, um outro muito mais caracterisado de urobilina e a existencia de saes biliares pelas reacções de Hay-Craft e Petenkoffer.

Agua ingerida	1.600 cc.
Total da elim. urin.	1.015 cc.
Urina do dia	625 cc.
" da noite	390 cc.

Em 1.015 cc. de urina: chloretos 8,96; uréa 19,79.

Conclusão: Opsiuria com *maximas* post-prandial e matinal. Oliguria relativa á quantidade d'agua ingerida. Eliminação opsiurica dos materiaes solidos (uréa e chloretos)

OBSERVAÇÃO VI

Clinica do Dr. Braulio Pereira.

Enfermaria Sant' Anna. Leito nº. 21.

C. C. C., parda, solteira, com 40 annos de idade.

Diagnostico: Cirrhose atrophica ou de Laennec.

A doente apresentava magrem extrema, pelle secca, tinta sub-icterica, grande ascite, diarrhéa profusa, polydipsia, circulação supplementar, hemorrhoides, atrophia sensivel do lóbo esquerdo da glandula hepatica, dolorosa á palpação; urobilinuria nitida, albuminuria muito manifesta, hypochloreturia e hypoazoturia. Hypotensão arterial.

A doente foi vista pelo Dr. Dario Peixoto.

Exame da urina nycthemerica (*de 4 em 4 hs*).

Amostra nº 1.

Quantidade	100 cc.
Côr	Am. clara; asp. turvo.
Densidade	1.010
Chloretos	10,00
Uréa	11,17

Em 100 cc. de urina: chloretos 1,00; uréa 1,11).

Amostra nº 2.

Quantidade	160 cc.
Côr	Am. clara; asp. turvo.
Densidade	1.008
Chloretos	8,89
Uréa	8,68

(Em 160 cc: chloretos 1,42; uréa 1,38).

Amostra nº 3.

Quantidade	155 cc.
Côr	Am. clara; asp. turvo.
Densidade	1.008
Chloretos	7,78
Uréa	9,92

(Em 155 cc: chloretos 1,20; uréa 1,53).

Amostra nº 5.

Quantidade	270 cc.
Côr	Am. muito clara; pouco turva.
Densidade	1,010
Chloretos	7,78
Uréa	8,06

(Em 270 cc: chloretos 2,10; uréa 2,17).

Amostra nº 5.

Quantidade	220 cc.
Côr	Am. muito clara; asp. limpido.
Densidade	1.010
Chloretos	10,00
Uréa	8,06

(Em 220 cc: chloretos 2,20; uréa 1,77).

Amostra nº 6.

Quantidade	125 cc.
Côr	Am. clara; limpida.
Densidade	1.010
Chloretos	8,89
Uréa	9,92

(Em 125 cc: chloretos 1,11; uréa 1,24).

Nas amostra 1,2,3, e 4; havia sedimentos em ordem proporcionalmente decrescente. Na urina do nycthemero, havia largos anneis de albumina e urobilina.

Agua	1,400 cc.
Total da elim urin.	1.030 cc.
Urina do dia	385 cc.
» da noite	645 cc.

Em 1.030 cc. de urina: chloretos 9,03; uréa 9,20.

Conclusão: Diurese um pouco inferior á normal; nycturia; inversão do rythmo (opsiuria). Hypochloreturia ligeira e hypoazoturia intensa.

Pelo oscillometro de Pachon notou-se:

Tensão arterial { maxima 170 mill.
minima 80 mill.

OBSERVAÇÃO VII

Clinica do Dr. Braulio Pereira.

Enfermaria Sant' Anna. Leito nº 23.

M. A. P., parda, com 40 annos e solteira.

Diagnostico: Cirrhose atrophica.

Resultado do exame clinico: magrem pronunciada, pelle secca, sub-ictericia, hemorrhoides, accessos periodicos de diarrhéa contrastando com crises constipantes, circulação supplementar, ascite, reducção do volume do figado, nitida no lóbo esquerdo, urobilinuria.

A doente soffreu a paracentese dias antes do exame da urina, tendo sido vista e examinada pelo Dr. D. Peixoto.

Exame da urina do nycthemero (de 4 em 4 hs)

Amostra nº 1.

Quantidade	120 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.022
Chloretos	20,00
Uréa	18,61

(Em 120 cc. de urina: chloretos 2,40; uréa, 2,23).

Amostra n.º 2.

Quantidade	175 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.026
Chloretos	20,00
Uréa	19,85

(Em 175 cc: chloretos 3,50; uréa 3,47).

Amostra nº 3.

Quantidade	130 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.024
Chloretos	16,67
Uréa	14,89

Em 130 cc: chloretos 2,16; uréa 1,93).

Amostra nº 4.

Quantidade	200 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.026
Chloretos	21,11
Uréa	16,13

Em 200 cc: chloretos 4,22; uréa 3,22).

Amostra nº 5.

Quantidade	30 cc.
Cór	Am. clara.
Densidade	1.024
Chloretos	17, 89
Uréa	16,13

(Em 30 cc: chloretos 0,53; uréa 0,48).

Amostra n.o 6.

Quantidade	20 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.026.
Chloretos	16,67
Uréa	19,85

(Em 20 cc: chloretos 0,33; uréa 0,39).

Quanto aos outros elementos urinarios. notou-se um largo annel de urobilina.

Agua ingerida (só com as refeições).	600 cc.
Total da elim. urin.	675 cc.
Urina do dia	315 cc.
« da noite	360 cc.

Em 675 cc. de urina: chloretos 13, 14; uréa 11,72.

Conclusão: ligeira *polyuria, relativa* á quantidade d'agua ingerida (facto ligado á paracentese); opsiuria francamente manifesta com hypoazoturia.

Com o oscillometro de Pachon, notou-se:

Tensão arterial { maxima 200 mill.
minima 110 mill.

OBSERVAÇÃO VIII

Clinica do Dr. Braulio Pereira.

Enfermaria S. Vicente. Leito n.º 19.

V. J. S., de côr preta, com 19 annos, solteiro, empregado em fabrica de charutos.

Diagnostico: Nephrite hydropigenica.

Resultado do exame clinico: anasarca, cephalalgia, dyspnéa, dôres lombares, urinas raras, coradas, hemorrhagicas e purulentas, sedimentosas e hypochloretadas; albuminuria, consideravel, cylindruria, etc.

O doente foi visto pelos Drs. Fraga, J. Olympio, e D. Peixoto.

Exame da urina nycthemerica (de 4 em 4 hs).

Amostra nº. 1.

Quantidade	50 cc.
Côr	Am. averm. e turva.
Densidade	1.040
Chloretos	11,11
Uréa	23,58

(Em 50 cc. de urina: chloretos 0,55; uréa 1,17).

Amostra nº 2.

Quantidade	75 cc.
Côr	Am. averm. e turva.
Densidade	1.026
Chloretos	6.67
Uréa	21,71

(Em 75 cc: chloretos 0,50; uráa 1,62).

Amostra nº 3.

Quantidade	50 cc.
Côr	Am. averm. e turva.
Densidade	1.042
Chloretos	7,78
Uréa	19,85

(Em 50 cc: choloretos 0,38; uréa 0,99).

Amostra nº 4.

Quantidade	100 cc.
Côr	Am. e turva.
Densidade	1. 032
Chloretos	5,55
Uréa	22,33

Em 100 cc. chloretos 0,55; uréa 2,23).

Amostra nº 5.

Quantidade	75 cc.
Côr	Am. e turva.
Densidade	1,030
Chloretos	6,67
Uréa	26,06

(Em 75 cc: chloretos 0,50; uréa 1,95).

Amostra nº 6.

Quantidade	70 cc.
Côr	Am. averm. e turva.
Densidade	1,034
Chloretos	7,78
Uréa	18,85

(Em 70 cc: chloretos 0,54; uréa 1,31).

Grande quantidade de albumina, globulos de sangue e cellulas de pús, ao microscopio.

Agua ingerida	1.200 cc.
Total da elim. urin.	420 cc.
Urina do dia	195 cc.
» da noite	225 cc.

Em 420 cc: chloretos 3,02; uréa 9,27.

Conclusão: Opsiuria franca, com oliguria, hypochloreturia e tambem diminuição muito consideravel da eliminação da uréa.

OBSERVAÇÃO IX

Clinica do Dr. Braulio Pereira.

Enfermaria S. Vicente. Leito nº 21.

R. L. S., pardo, solteiro, com 67 annos de idade e jardineiro.

Diognostico: Esclerose cardio-renal (o doente é mitralisado).

Pelo exame, notou-se: cachexia senil. edema dos membros inferiores, esboço de ascite, ligeiras perturbações gastricas, dyspnéa nocturna, sopro systolico da ponta, diminuição dos ruidos da base; urobilinuria e albuminuriã ligeiras; oliguria muito intensa; hypo-azoturia.

O doente foi examinado pelos Drs. Fraga e J. Olympio da Silva.

Exame da urina nycthemerica (*de 4 em 4 hs*).

Amostra nº 1.

Quantidade	65 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.030
Chloretos	12.22
Uréa	24,20

(Em 65 cc. de urina: chloretos 0,79; uréa 1,57).

Amostra nº 2.

Quantidade	70 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.024
Chloretos	11,11
Uréa	19,85

(Em 70 cc: chloretos 0,77; uréa 1,38).

Amostra nº 3.

Quantidade	20 cc.
Côr	Am. clara.
Densidade	1.025
Chloretos	7,78
Uréa	22,33

(Em 20 cc: chloretos 0,15; uréa 0,44).

Amostra nº 4.

Quantidade	120 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.024
Chloretos	11,11
Uréa	31,02

(Em 120 cc: chloretos 1,33; uréa 3,72).

Amostra nº 5.

Quantidade	20 cc.
Côr	Am. clara.
Densidade	1.024
Chloretos	12,22
Uréa	18,61

(Em 20 cc: chloretos 0,24: uréa 0,37).

Amostra nº 6.

Quantidade	65 cc.
Côr	Am. citrina
Densidade	1.022
Chloretos	11,11
Uréa	17,93

(Em 65 cc: chloretos 0,72; uréa 1,16).

Quanto aos outros elementos de pesquiza, a urina nycthemerica continha ligeiros anneis de albumina e de urobilina.

Agua ingerida	1.100 cc.
Total da elim urin.	360 cc.
Urina do dia	200 cc.
» da uoite	160 cc.

Em 360 cc de urina: chloretos 4,00; uréa 8,64.

Conclusão: Grande oliguria; opsiuria com predominancia urinària nas amostras II IV e VI (typo alternante).

Hypo-chloreturia e hypo-azoturia

Prova das seis horas.

I—Ingestão, em jejum, de 500 grs. d'agua de Vittel (G. Source); posição do decubito.

1ª Amostra	18 cc.
2ª »	20 cc.
3ª »	10 cc.
4ª »	30 cc.
5ª »	25 cc.
6ª »	17 cc.
Total da eliminação	120 cc.

II—Ingestão, em jejum, de 500 grs. d'agua de Vittel (G. Source); posição orthostatica.

1ª Amostra	16 cc.
2ª »	15 cc.
3ª »	12 cc.
4ª »	5 cc.
5ª »	15 cc.
6ª »	10 cc.
Total	73 cc.

Conclusão—Retardamento consideravel da eliminação aquosa. Curva sem maxima.

OBSERVAÇÃO X

Clinica do Dr. Braulio Pereira.

Enfermaria S. Vicente. Leito nº 27.

R. C., preto, solteiro, com 39 annos e carregador.

Diagnostico—Atheroma da aorta,com dilatação (figado cardiaco).

Resultado do exame clinico: precedentes alcoolicos, antecedentes suspeitos de syphilis, dyspnéa, edemas dos membros inferiores, ligeira sub-ictericia, perturbações gastricas de pouca nota (por excesso de bebidas e de alimentação), figado augmentado principalmente no seu lóbo esquerdo, pouco consistente e doloroso, baço attingindo o rebordo costal e um pouco sensivel á dôr, pulso esquerdo um pouco mais forte que o direito, hypertensão sem esclerose palpavel, estertores de congestão passiva do pulmão, edema das suas bases, augmento da matidez prevascular, sopro systolico do fóco aortico, signal de Cardarelli e Guatani, pulsações visiveis das subclavias, especialmente da direita, oliguria com um certo gráo de urobilinuria, traços de pigmentos e de acidos biliares. O doente foi visto e examinado pelos Drs. João Fróes, D. de Aguiar, J. Olympio e M, Gesteira, tendo deixado de ser feito o exame radioscopico por não estar o apparelho em estado de funccionar

Exame da urina nycthemerica (*de 4 em 4 hs*).

Amostra nº 1.

Quantidade	16 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.024
Chloretos	11,58
Urèa	28,54

(Em 16 cc. de urina: chloretos 0,18; uréa 0,45.

Amostra nº 2.

Quantidade	20 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.022
Chloretos	8,42
Uréa	31,02

(Em 20 cc: chloretos 0,16; uréa 0,62).

Amostra nº 3.

Quantidade	25 cc.
Côr	Am. clara.
Densidade	1.020
Chloretos	10,53
Uréa	29,78

(Em 25 cc: chloretos 0,26; uréa 0,74).

Amostra nº 4.

Quantidade	75 cc.
Côr	Am. clara.
Densidade	1,023
Chloretos	9,47
Uréa	31,02

(Em 75 cc: chloretos 0,71; uréa 2,32).

Amostra nº 5.

Quantidade	34 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.024
Chloretos	10,53
Uréa	33,50

(Em 34 cc: chloretos 0,35; uréa 1,13).

Amostra nº 6.

Quantidade	60 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.022
Chloretos	10.53
Uréa	32,26

(Em 60 cc: chloretos 0,63; uréa 1,93).

Annel de urobilina e traços de acidos e de pigmentos biliares.

Agua ingerida	1.320 cc.
Total da elim. urin.	230 cc.
Urina do dia	96 cc.
« da noite	134 cc.

Em 230 cc. de urina: chloretos 2,29; urea 7,19.

Conclusão: Oliguria e opsiuria (typo de eliminação uniforme com *maximas* nocturna e matinal). Hypo-chloreturia e hypoazoturia demasiadamente accentuadas.

Pelo oscillometro de Pachon notou-se:

Tensão arterial { maxima 300 mill.
minima 140 mill.

OBSERVAÇÃO XI

Clinica do Dr. Anisio de Carvalho.

Enfermaria S. Vicente. Leito nº 14.

P. A. C., pardo, solteiro. com 59 annos e roceiro.

Diagnostico: Cirrhose atrophica. Precedentes alcoolicos. Crises de diarrhéa alternando com a constipação do ventre, fezes pouco coradas, fortes hemorrhoides, flatulencia e meteorismo abdominal, edema das pernas, ascite de proporções regulares, ligeira sub-ictericia com estado anemico das conjunctivas, circulação collateral abdominal pouco pronunciada, figado reduzido principalmente no seu lóbo esquerdo.

Durante o tempo da sua molestia, já soffreu trez paracenteses.

Urobilinuria e eliminação de acidos biliares..

Exame da urina nycthemerica (de 4 em 4 hs).

Amostra nº 1.

Quantidade	120 cc.
Côr	Àm. averm.
Densidade	1.030
Chloretos	21.05
Uréa	22.33

(Em 120 cc: de urina: chloretos 2,52; uréa 2,67).

Amostra nº 2.

Quantidade	220 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.024.
Chloretos	21,05
Uréa	19,85

(Em 220 cc: chloretos 4,63; uréa 4,36).

Amostra nº 3.

Quantidade	90 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.027
Chloretos	18,95
Uréa	23,58

(Em 90 cc: chloretos 1,70; uréa 2,12).

Amostra nº 4.

Quantidade	85 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1. 030
Chloretos	16,84
Uréa	24,20

Em 85 cc: chloretos 1,43; uréa 2,05).

Amostra nº 5.

Quantidade	40 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.022
Chloretos	18,95
Uréa	29,78

(Em 40 cc: chloretos 0,75; uréa 1,19).

Amostra nº 6.

Quantidade	70 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.024
Chloretos	18,95
Uréa	32,26

(Em 70 cc: chloretos 1,32; uréa 2,25).

Na urina nycthemerica, havia um pouco de pigmentos biliares e largo annel de urobilina.

Agua ingerida(só com as refeições).	900 cc.
Total da elim. urin.	625 cc.
Urina do dia	410 cc.
» da noite	215 cc.

Em 625 cc. de urina: chloretos 12,35; uréa 14,64.

Conclusão: Oliguria, opsiuria e hypoazoturia.

Pelo oscillometro de Pachon notou-se:

Tensão arterial { maxima: 210 mill.
minima: 100 mill.

(Pulso com rosario de csclerose).

O doente foi examinado pelos Drs. D. Aguiar e A. Barbosa.

OBSERVAÇÃO XII

Clinica do Dr. A. de Carvalho.

Enfermaria S. Vicente. Leito n 6.

M. J. S., preto, casado com 46 annos e roceiro.

Diagnostico: Cirrhose atrophica de Laennec complicada de insufficiencia aortica e com interferencia de ankilostomiase.

Os resultados obtidos pelo exame foram: Cachexia, hemorrhoides, ascite e edema dos membros inferiores bem como da parede abdominal, dôr nos hypocondrios, prisão de ventre pouco accentuada, fezes um pouco descoradas, figado reduzido de volume, circulação côllateral abdominal. arythmia cardiaca com intermittencia, sopro diastolico do fóco aortico. hypotensão arterial, esophagismo, albuminuria, urobilinuria, eliminação de pigmentos e de acidos biliares, oliguria, hypochloreturia e hypoazoturia. Precedentes alcoolicos.

As fezes continham ovos de ankilostomos.

Exame da urina nycthemerica (de 4 em 4 hs).

Amostra nº 1.

Quantidade	70 cc.
Côr	Am. carregada.
Densidade	1.030
Chloretos	16,84
Uréa	27,30

Em 70 cc de urina: chloretos 1,17; éa 1,91).

Amostra nº 2.

Quantidade	70 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.025
Chloretos	17,89
Uréa	24,20

(Em 70 cc: chloretos 1,25; uréa 1,69).

Amostra nº 3.

Quantidade	60 cc.
Côr	Am. carregada.
Densidade	1.028
Chloretos	17,89
Uréa	26,06

(Em 60 cc: chloretos 1,07; uréa 1,56).

Amostra nº 4.

Quantidade	65 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.026
Chloretos	15,79
Uréa	27,30

(Em 65 cc: chloretos 1,02; uréa 1,77).

Amostra nº 5.

Quantidade	60 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.026
Chloretos	16,84
Uréa	23,58

(Em 60 cc: chloretos 1,01; uréa 1,51).

Amostra nº. 6.

Quantidade	50 cc.
Côr	Am. citrina.
Densidade	1.024
Chloretos	13,33
Uréa	20,47

Em 60 cc: chloretos 0,66; urèa 1.02).

A urina nycthemerica revelou a existencia de anneis de albumina e de urobilina e a presença de saes e de pigmentos biliares.

Agua ingerida (só com as refeições)	700 cc.
Total da elim. urin.	375 cc.
Urina do dia	190 cc.
« da noite	185 cc.

Em 375 cc de urina: chloretos 6,18; uréa 9,46.

Conclusão: Oliguria, opisiuria (typo de eliminação uniforme). inversão do rythmo corante, hypochloreturia e hypoazoturia.

Tensão arterial tomada com o oscillometro de Pachon:

Tensão { maxima 150 mill. / minima 90 mill.

O doente foi examinado pelos Drs. A. de Carvalho e A. Barbosa.

OBSERVAÇÃO XIII

Clinica do Dr. Braulio Pereira.

Enfermaria Sant' Anna. Leito n 13.

M. I., de côr preta, com 12 annos, natural do Iguape (Bahia)

Diagnostico: Syndrome de Stokes-Adams, tendo como causa provavel a molestia de Cruz e Chagas (Schisotripanosomiase)

A doente apresentava: pulso variando de 24 a 30 pulsações; igual lentidão nos batimentos cardiacos; um sopro systolico da ponta. com propagação para a axilla; um sopro presystolico, no fóco pulmonar, estendendo-se na direcção da clavicula esquerda; ascite de dimensões regulares, a qual fôra punccionada alguns dias antes; figado congesto; oliguria, albuminuria urobilinuria e presença de saes biliares, na urina.

A doente foi examinada pelos Drs. Fraga e D. Peixoto.

Exame da urina nycthemerica (de 4 em 4 hs).

Amostra nº 1.

Quantidade	65 cc.
Côr	Am. carregada
Densidade	1.025
Chloretos	15,79
Uréa	29,16

(Em 65 cc. de urina: chloretos 1,02; uréa 1,89).

Amostra nº 2.

Quantidade	65 cc.
Côr	Am. ambar.
Densidade	1.022
Chloretos	13,68
Uréa	30,40

(Em 65 cc: chloretos 0,88; uréa 1,97).

Amostra nº 3.

Quantidade	70 cc.
Côr	Am. carregada.
Densidade	1.024
Chloretos	14,74
Uréa	29,78

Emé 70 cc: chloretos 1,31; uréa 2,08).

Amostra nº 4.

Quantidade	80.cc.
Côr	Am. ambar.
Densidade	1.024
Chloretos	11,58
Uréa	31,64

Em 80 cc: chloretos 0,92; uréa 2,53).

Amostra nº 5.

Quantidade	20 cc.
Cór	Am. ambar.
Densidade	1.024
Chloretos	10.53
Uréa	32,26

(Em 20 cc: chloretos 0,21; uréa 0,64).

Amostra nº 6.

Quantidade	70 cc.
Côr	Am. ambar.
Densidade	1.022
Chloretos	9,47
Uréa	31,02

(Em 70 cc: chloretos 0,66; uréa 2,17).

A urina nycthemerica revelou albuminuria intensa, um pequeno excesso de urobilina e a existencia de saes biliares.

Agua ingerida	900 cc.
Total da elim urin.	370 cc.
Urina do dia	200 cc.
» da noite	170 cc.

Em 370 cc. de urina: chloretos 5,00; uréa 11,28.

Conclusão: Oliguria, opsiuria (typo de eliminação uniforme) e inversão do rythmo corante urinario: Hypochloreturia e hypoazoturia.

Pelo oscillometro de Pachon notou-se

Tensão arterial { maxima 200 mill. / minima 100 mill.

OBSERVAÇÃO XIV

Clinica do Dr. Braulio Pereira.

Enfermaria S Vicente. Leito nº 18.

F. B. R., branco, solteiro com 21 annos e roceiro.

Diagnostico: Cirrhose atrophica.

Historico—O doente entrou para o Hospital, pela primeira vez, em 1 de Julho de 1911 por se achar soffrendo de lymphadenia aleucemica, molestia diagnosticada pelo Prof. Fróes, á cuja clinica então pertencia.

Dos muitos exames de sangue feitos durante o tempo em que permaneceu internado publicamos o primeiro com o auxilio do qual foi feito o seu diagnostico.

Exame hematimetrico, feito em 16 de Agosto de 1911:

Hemacias	3.534.000
Leucocytos	9.300
Relação globular	1:380
Hemoglobina	20°/o
Valor globular	0,28

Formula hemoleucocytaria:

Polynucleares	363	72,6°/o
Eosinophilos	9	1,8°/o
Mononucleares	9	1,8°/o
Grandes lymphocytos	45	9,0°/o
Pequenos lymphocytos	44	8,8°/o
F. de transicção	30	6,0°/o
Total	500	100°/o

Melhorado do seu estado geral, retirou-se o doente do Hospital em 15 de Abril do corrente anno, depois de ter recebido muitos cuidados medicos e de ter soffrido a extirpação de um grande lymphadenoma cervical, conservando ainda um outro tumor semelhante e de pequeno volume na região axillar.

Voltando agora novamente ao Hospital, a 27 de Agosto, allega como causa da sua entrada uma certa dyspnéa de esforço e um gráo bastante visivel de ictericia, phenomenos que já lhe affe-

ctavam com menor intensidade o organismo desde a sua primeira estada nesse estabelecimento.

Symptomas: Ictericia, dyspnéa de esforço, fezes pouco coradas, prisão de ventre, perturbações gastro-intestinaes ligeiras, figado sensivelmente atrophiado, (9 cent. na linha mammillar), baço palpavel attingindo o rebordo costal, sopro systolico da ponta do coração (anemico); 75 pulsações por minuto.

Opsiuria ligeira, hypoazoturia, inversão do rythmo corante da urina. Eosinophilia.

Exame hematimetrico, feito em 4 de Outubro do corrente anno:

Hemacias	4.981.700
Leucocytos	8.680
Relação globular	1:573
Hemoglobina	45°l₀
Valor globular	0,45

Formula hemo-leucocytaria:

Polynucleares	230	46°l₀
Eosinophilos	93	18,6°l₀
Mononucleares	6	1,2°l₀
Grandes lymphocytos	77	15,4°l₀
Pequenos lymphocytos	80	16,0°l₀
F. de transicção	14	2,8°l₀
Total	500	100°l₀

Methodo de Arneth:

1º grupo	4°l₀
2º »	23°l₀
3º »	42°l₀
4º »	26°l₀
5º »	5°l₀
Total	100°l₀

O doente foi examinado pelos Drs. Fraga e J. Olympio.

Exame da urinanycthmerica (de 4 em horas).

Amostra nº 1.

Quantidade	225 cc.
Côr	Am. averm.
Densidade	1.016
Chloretos	7,37
Uréa	12,41

(Em 225 cc. de urina: chloretos 1,65; uréa 2,79).

Amostra nº 2.

Quantidade	270 cc.
Côr	Am. carregada.
Densidade	1.014
Chloretos	8,42
Uréa	13,65

(Em 270 cc: chloretos 2,27; uréa 3,68.

Amostra nº 3.

Quantidade	550 cc.
Côr	Am. carregada.
Densidade	1.008
Chloretos	5,26
Uréa	6,20

(Em 550 cc: chloretos 2,89; uréa 3,41).

Amostra nº 4.

Quantidade	350 cc.
Côr	Am. ambar.
Densidade	1.014
Chloretos	8,42
Uréa	11,17

(Em 350 cc: chloretos 2,94; uréa 3,90).

Amostra nº 5.

Quantidade	270 cc.
Côr	Am. ambar.
Densidade	1.014
Chloretos	13,68
Uréa	14,89

(Em 270 cc: chloretos 3,69; uréa 4,02).

Amostra nº 6.

Quantidade	260 cc.
Côr	Am. ambar.
Densidade	1.016
Chloretos	12,62
Uréa	12,41

(Em 260 cc: chloretos 3,28; uréa 3,22).

A urina nycthemerica revelou apenas a existencia de um excesso de urobilina.

Agua ingerida (somente com as refeições).	1.050 cc.
Total da elim. urin.	1.925 cc.
Urina do dia	755 cc.
« da noite	1.170 cc.

Em 1925 cc. de urina: chloretos 16,72; uréa 21,02.

Conclusão: Polyuria (regime diuretico), hypoazoturia, inversão do rythmo corante, esboço de opsiuria (curva se approximando do typo uniforme mas com maxima digestiva ainda manifesta .

OBSERVAÇÃO XV

M. F. S., parda, solteira, com 15 annos. Estado de saude —normal.

Exame da urina nycthemerica (*de 4 em 4 hs*).

Amostra nº 1.

Quantidade	315 cc.
Côr	Am. clara (palha).
Densidade	1.014
Chloretos	11,58
Urèa	21,71

(Em 315 cc. de urina: chloretos 3,64; uréa 6,83).

Amostra nº 2.

Quantidade	60 cc.
Côr	Am. ambar.
Densidade	1.018
Chloretos	18,95
Uréa	19,85

(Em 60 cc: chloretos 1,13; uréa 1,19).

Amostra nº 3.

Quantidade	140 cc.
Côr	Am. clara (palha).
Densidade	1.016
Chloretos	20,00
Uréa	24,82

(Em 140 cc: chloretos 2,80; uréa 3,47).

Amostra nº 4.

Quantidade	100 cc.
Côr	Am. ambar.
Densidade	1.020
Chloretos	17,89
Uréa	19,23

(Em 100 cc: chloretos 1,78; uréa 1,92).

Amostra nº 5.

Quantidade	220 cc.
Côr	Am. clara (palha).
Densidade	1.018
Chloretos	13,68
Uréa	22,33

(Em 220 cc: chloretos 3,00; uréa 4,91).

Amostra nº. 6.

Quantidade	120 cc.
Côr	Am. clara (palha).
Densidade	1.015
Chloretos	9,47
Uréa	18,28

Em 120 cc: chloretos 1,13; urèa 2,19).

Agua ingerida (só com as refeições)	970 cc.
Total da elim. urin.	955 cc.
Urina do dia	495 cc.
« da noite	460 cc.

Em 955 cc. de urina: chloretos 13,48; uréa 20,51.

Conclusão: Typo normal da eliminação urinaria.

Prova das seis horas.

I—Ingestão, em jejum, dc 500 grams. d'agua de Vittel (Grand Source).

Posição clinostatica.

1ª Amostra	110 cc.
2ª »	210 cc.
3ª »	120 cc.
4ª »	110 cc.
5ª »	80 cc.
6ª »	120 cc.
Total	750 cc.

II—Ingestão, em jejum, de 500 grs. d'agua de Vittel (Grand. Source). Posição orthostatica.

1ª Amostra	80 cc.
2ª »	190 cc.
3ª »	110 cc.
4ª »	100 cc.
5ª »	60 cc.
6ª »	90 cc.
Total	630 cc.

Conclusão:—Rythmo normal,

PROPOSIÇÕES

HISTORIA NATURAL MEDICA.

I—As amebas são protozoarios da classe dos rhizopodos e compõem-se de uma cellula unica, constando de uma substancia protoplasmica com um nucleo nucleolado.

II— As amebas emittem prolongamentos protoplasmicos, denominados pseudopodos, por meio dos quaes ellas se deslocam e apprehendem os seus alimentos.

III—Dellas há muitas variedades dentre as quaes se salienta a *Ameba coli, ameba intestinalis* ou *ameba dysenteriae*, que tem sido encontrada nos abcessos do figado e na dysenteria dos paizes quentes, mas cujo papel etio-pathogenico ainda não está bem assentado por ser ella quasi sempre encontrada junta a outros germens e a outras especies amebianas.

CHIMICA MEDICA.

I—O taurocholato de sodio, quando isolado, se apresenta sob a forma de um corpo solido, branco, amargo com um resaibo adocicado, fundindo-se ao calor e queimando com uma chamma rica de fumo.

II—No estado normal, o taurocholato de sodio só é encontrado na bilis e é o seu principio mais abundante, depois da agua.

III—O taurocholato, junto ao glycocholato de sodio, forma o que se denomina—*saes biliares*.

ANATOMIA DESCRIPTIVA.

I—As vias afferentes principaes do figado são: a arteria hepatica, ramo do tronco coeliaco, e a veia porta, que é formada pelas grande e pequena mesaraicas e pela veia esplenica; as vias efferentes são as veias super-hepaticas, que se lançam na veia cava superior.

II—A arteria hepatica distribue ramos: 1º para os canaes biliares; 2.º para os vasos de figado (arteria hepatica e veias porta e super-hepaticas), formando-lhes verdadeiros *vasa vasorum*; 3.º para a rêde subjacente á capsula de Glisson, cujas malhas são formadas pelos seus ramusculos; 4.º para a zona peripherica do lóbulo hepatico.

III—As experiencias de Glénard, Mongour, Sérégé, Gilbert e Villaret attestam que os ramusculos portaes do interior do lóbo direito do figado não se anastomosam com os seus semelhantes do lóbo esquerdo.

HISTOLOGIA.

I—Classicamente, o lobulo hepatico é formado por cellulas que se dispõem em sentido irradiado, do centro para a peripheria do lóbulo, constituindo as traves ou cordões de Remak.

II—No seu trajecto, os cordões de Remak se anastomosam de maneira a formarem uma rede cellular, cujas malhas se entrelaçam com aquellas da rêde capillar sanguinea.

III—As cellulas das traves de Remak são unidas por um cimento, discriminado pelo nitrato de prata, que se dissolve rapidamente depois da morte.

PHYSIOLOGIA.

I—A fabricação do glycogeno ás custas das materias

albuminoides, verificada nos trabalhos de Cl. Bernard, tem sido bastante contestada.

II—O facto da transformação de substancias oleaginosas em amido e em assucar, no reino vegetal; o dos feculentos, produzindo o engordamento; o da glycerina, augmentando a substancia glycogena; e a observação de que a gordura, tão abundante no figado dos recemnascidos, diminue nos primeiros dias depois nascimento, á medida que o glycogeno augmenta, têm levado alguns auctores a considerar as gorduras como uma das fontes da glycogenia hepatica.

III—A injecção de phlorizina, utilisada por Mering, produz uma glycosuria passageira.

BACTERIOLOGIA.

I—O pneumoccoco de Talamon e Fraenkel tem a forma da chamma de uma véla e se apresenta encapsulado, quer como diplococcos quer em pequenas cadeias de 3 a 6 elementos.

II—As culturas pneumococcicas são muito ephemeras; os germes resistem mais, quando semeados no sangue desfibrinado ou no sangue de coelho novo.

III—Pela observação clinica, se é levado a crêr na localisação biliar do pneumococco, determinando angiocholites no curso de pneumonites.

MATERIA MEDICA, PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR.

I—A digitalina é um glycoside retirado principalmente da *digitalis purpurea;* é uma substancia muito activa para o organismo, no qual se accumula, e, por isso, de prudente applicação.

II—A digitalina pode ser receitada no curso de qual-

quer molestia, desde que exista asthenia cardiaca e não haja contraindicação motivada pelo proprio coração (myocardites) ou pela molestia no cursod a qual ella vae ser applicada.

II—Assim é que esta pode ser aconselhada, com outros meios therapeuticos, nos casos em que haja hypertensão portal (cardiopathias, hepatopathias e nepropathias) da qual a asthenia cardiaca, conforme o caso, pode ser a causa ou o effeito.

ANATOMIA E PHYSIOLOGIA PATHOLOGICAS.

II—A esclerose é o producto da superformação de tecido conjunctivo, nos diversos orgãos da economia.

II—No figado, esta superformação do tecido interstícial constitue as diversas variedades de cirrhoses.

III—Pela compressão e pela diminuição do calibre dos vasos portaes, devidas ao tecido de esclerose, manifesta-se o phenomeno da hypretensão.

PATHOLOGIA MEDICA.

I—O alcool é um dos factores de maior importancia, na etio-pathogenia das cirrhoses venosas do figado.

II—O alcool, transformando o tecido elastico dos vasos em tecido de esclerose, diminue a resistencia delles diante da pressão sanguinea.

III—A's alterações vasculares produzidas pelo alcool parece que devem ser attribuidas as hemorrhagias, epistaxes, hematemeses, hemorrhoides por nós observadas, nos antecedentes ou nos prodromos das cirrhoses venosas, ainda quando a hypertensão não pode ser incriminada como factor essencial destes phenomenos accidentaes,

OPERAÇÕES E APPARELHOS.

I—A paracentese é praticada no trajecto de uma linha que vae do umbigo á espinha illiaca antero-superior.

II—Os accidentes a temer-se na paracentese são: a hemorrhagia de um vaso de calibre importante (raro no ponto de eleição) ou a peritonite (questão de asepsia).

III—A paracentese é feita com instrumentos denominados—trocartes.

ANATOMIA MEDICO—CIRURGICA.

I—O triangulo de Petit é formado pelos musculos grande dorsal e grande obliquo e pela crista illiaca.

II—Na zona do triangulo de Petit, a parede abdominal só tem como sustentáculo os musculos pequeno obliquo e transverso.

III—Devido á sua menor resistencia ás pressões exercidas de dentro para fóra, sobre a parede abdominal, o triangulo de Petit, é a séde das hernias lombares.

PATHOLOGIA CIRURGICA.

I—As hemorrhagias consequentes ás feridas perfurantes do abdomen se revelam pela grande acceleração do pulso e da respiração, resfriamento das extremidades, pallor da face, agitação e, ás vezes, pela zona de matidez reconhecida á palpação e á percussão.

II—Quasi todos os symptomas observados nos casos de hemorrhagias intra—abdominaes se confundem facilmente com aquelles que se notam nos estados de choque, após feridas dessa ordem.

III—A matidez extensa da fossa illiaca direita, acompanhando uma ferida do hypocondrio direito com signaes de hemorrhagia interna, nos dá direito a diagnosticar uma ferida do figado.

THERAPEUTICA.

I—Os purgativos e os diureticos são os principaes meios medicos utilisados para remediar-se a hypertensão circulatoria portal.

II—Se a hypertensão é o producto de uma lesão cardiaca ou se ella é de algum modo influenciada pelo estado paretico do myocardio, os toni—cardiacos devem fazer parte da medicação instituida.

III—A digital é o principal excitador da fibra muscular do coração; ella não tem acção nociva sobre o epithelio renal porque se queima na propria intimidade dos tecidos.

HYGIENE.

I—O alcool e a syphilis são dois grandes factores que, no nosso meio, intensificam a mortalidade produzida por molestias hepaticas cardiacas e renaes.

II—O casamento, morigerando o homem e protegendo-o efficazmente contra o alcool e contra a syphilis, é de facto uma condicção social do mais alto valor, na prophylaxia dessas molestias.

III—No Brasil, a comprehensão erronea dos deveres matrimoniaes e o celibato, circumstancias devidas á instrucção ainda muito limitada da nossa raça, principalmente da mulher, a qual só tem deveres e não direitos, prestigiam o desenvolvimento da syphilis e do alcoolismo.

MEDICINA LEGAL E TOXICOLOGIA.

I—O figado, pela sua propriedade de reter as substancias toxicas, é uma viscera de grande importancia para a pesquiza das causas de envenenamento.

II—Os envenenamentos podem ser intencionaes, accidentaes e profissionaes.

III—O veneno age physica ou chimicamente sobre a cellula animal; o que se chama *a sua acção physiologica* é a associação destas duas formas, em proporções diversas.

OBSTETRICIA.

I—Na gravidez, o figado goza de uma grande importancia, pelo poder da sua funcção antitoxica.

II—Igual valor tem a glandula renal, que elimina as substancias inuteis resultantes das trocas nutritivas do organismo, augmentadas pelo parasitismo fetal.

III—Se estes dois orgãos são a séde de uma miopragia, pode produzir-se a intoxicação do organismo, que se revela pelos acessos de eclampsia.

CLINICA PROPEDEUTICA.

I—A ascite difficulta a exploração dos orgãos abdominaes; neste caso, a paracentese é indicada.

II—Dos meios clinicos empregados para a exploração do figado, a palpação merece maior importancia; em alguns casos, ella fica dependente da percussão.

III—A percusssão hepatica é fallivel em muitos casos em que existe tympanismo abdominal.

CLINICA DERMATOLOGICA E SYPHILIGRAPHICA.

I—A syphilis secundaria caracterisa-se por symptomas geraes, que assignalam a conquista de todo o organismo pelo *treponema pallidum*, e por syphilides, cujas formas mais habituaes são a roseola e as placas mucosas.

II—Se é a syphilis terciaria que apresenta mais frequentemente lesões viceraes, comtudo a syphilis secundaria pode tel-as no seu quadro clinico: as meningo-myelites agudas attestam este facto.

III—Se o virus ataca de preferencia a glandula hepatica, apparecem os symptomas de cirrhose.

CLINICA CIRURGICA (1ª CADEIRA).

I—Após uma longa chloroformisação, pode apresentar-se a syncope post-operatoria que decorre da intoxicação bulbar.

II—O pallor, a diminuição e a irregularidade do pulso e da respiração e tambem a dilatação pupillar com a abolição do reflexo corneano são os seus symptomas caracteristicos.

III—Emquanto a dilatação pupillar acompanhada de reflexo, no curso da anesthesia, apenas significa o accordar do doente ou vomitos que se annunciam, este mesmo phenomeno, destituido de reflexo, é quasi sempre o signal de uma syncope mortal.

CLINICA CIRURGICA (2.ª CADEIRA).

I—Os symptomas geraes (vomitos, perturbações respiratorias e circulatorias, etc), que sobrevêm aos estrangulamentos herniarios, são muitas vezes insidiosos.

II—Isto é de grande importancia pratica, pois que, depois de alguns dias, o doente, que não se julgava bastante prejudicado, apresenta diminuição e arythmia do pulso, frequencia da respiracão, albuminuria, resfriamento das extremidades e collapso com terminação fatal.

III—Os individuos velhos e herniados estão sujeitos ás complicações pulmonares, que se revelam por congestões, broncho-pneumonias e pneumonias lobares.

CLINICA OPHTALMOLOGICA

I—Nas affecções hepaticas, a cholemia traduz-se pela coloração amarella esverdinhada da conjunctiva ocular,

variavel com a intensidade de diffusão dos pigmentos biliares na massa sanguinea.

II—As perturbações visuaes constituem, ás vezes, um dos phenomenos pelos quaes se annuncia a installação da molestia de Bright.

III—A asymetria, no gráo de dilatação pupillar, é um auxilio para o diagnostico dos aneurismas da aorta thoracica.

CLINICA MEDICA (1.ª CADEIRA).

I—A albuminuria que, ha algum tempo, gozou de grande importancia no diagnostico das nephrites, hoje tem muito perdido do seu valor, quando se trata de firmar a sua origem renal.

II—Mesmo entre as nephrites n'aquellas de predominancia intersticial, pode não haver albuminuria nas urinas.

III—Além das nephrites, a albuminuria pode existir, ligada a perturbações circulatorias (molestias cardiacas, hepaticas, etc), a discrasias sanguineas (chlorose, tuberculose, molestias da nutrição), apyrexias infectuosas (escarlatina, erysipela, febre typhica), etc.

CLINICA MEDICA (2.ª CADEIRA).

I—A albuminuria pode ser persistente ou intermittente.

II—Intermittentte é a albuminuria dos adolescentes, filhos de neuro-arthriticos (molestia de Pavy), a de origem orthostatica, á que apparece depois dos banhos frios, dos exercicios physicos forçados, das emoções moraes, etc.

III—Ao lado da albuminuria, a cylindruria tem grande importancia para o diagnostico das nephrites; entretanto

ella pode faltar nas formas intersticiaes e nas nephrites epitheliaes atrophicas adiantadas.

CLINICA PEDIATRICA.

I—Na creança, a ponta do coração bate no 4.º espaço intercostal a um centimetro para fora do mamillo esquerdo; esta situação modifica-se pouco a pouco, até chegar áquella conhecida no adulto.

II— Durante os primeiros annos da vida (3 a 4 annos), o coração se acha em contacto directo com a parede thoracica anterior, em toda a zona da sua superficie que a ella corresponde, pois que só tardiamente as laminas pulmonares vêm restringir a amplitude desta relação.

III—Por esta razão, são raros os sopros cardio-pulmonares, durante os primeiros annos da vida; o sôpro nitido é, em regra geral, o signal de uma lesão organica do coração.

CLINICA OBSTETRICA E GYNECOLOGICA.

I—A gravidez, pela pressão que exerce o feto sobre as veias illiacas, produz o edema dos membros inferiores e das partes sexuaes da mulher.

II—Este edema é facilitado pelas miopragias renaes e tambem pelas affecções cardiacas e hepaticas.

III—Os grandes edemas dos orgãos genitaes da mulher, além de serem uma causa de mortificação e de infecção dos seus tecidos, podem trazer grave embaraço ao phenomèno do parto.

CLINICA PSYCHIATRICA E DE MOLESTIAS NERVOSAS.

I—Existem perturbações psychicas que têm a sua origem na auto-intoxicação hepatica.

II—Ellas podem ser elementares, como a melancholia e a insomnia, ou podem chegar a constituir psychoses, como a confusão mental.

III—Ellas podem ter como causa a miopragia hepatica congenita como tambem podem decorrer das diversas affecções de que pode ser séde o figado.

Visto

Secretaria da Faculdade de Medicina da Bahia, 30 de Outubro de 1912.

O Secretario,

Dr. Menandro dos Reis Meirelles